UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1951-1952

N° 117

Contribution à l'Etude Physiologique et Clinique des Potentiels Bioélectriques Retiniens

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Jeudi 31 Juillet 1952

PAR

Madame Jacqueline CHABOT

Interne des Hôpitaux

Lauréate de la Faculté — Lauréate des Hôpitaux

Née le 4 Avril 1925 à EQUEURDREVILLE (Manche)

Jury
- MM. BEAUVIEUX, Professeur..... Président
- CREYX, Professeur ..... } Juges
- DELMAS-MARSALET, Professeur. } Juges
- BESSIÈRE, agrégé ..... } Juges

BORDEAUX
IMPRIMERIE DU NONTRONNAIS
J. BARBEZIEUX, Sr
6, rue Sainte-Eugénie, 6

1952

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1951-1952

N° 117

Contribution à l'Etude

Physiologique et Clinique des Potentiels

Bioélectriques Retiniens

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Jeudi 31 Juillet 1952

PAR

Madame Jacqueline CHABOT

Interne des Hôpitaux

Lauréate de la Faculté — Lauréate des Hôpitaux

Née le 4 Avril 1925 à EQUEURDREVILLE (Manche)

Jury : MM. BEAUVIEUX, Professeur ..... Président
CREYX, Professeur ..... } Juges
DELMAS-MARSALET, Professeur. } Juges
BESSIÈRE, agrégé ..... } Juges

BORDEAUX
IMPRIMERIE DU NONTRONNAIS
J. BARBEZIEUX, Sr
6, rue Sainte-Eugénie, 6

1952

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE
DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR** : M. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, MACHEBŒUF, CRUCHET, DUPERIE, CHELLE

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	N... / CREYX
Clinique chirurgicale	PAPIN / MASSÉ
Clinique d'accouchements.	RIVIÈRE
Clinique gynécologique...	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY
Anatomie	N...
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et Clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants.	FONTAN
Zoologie et parasitologie.	SIGALAS

	MM.
Médecine expérimentale..	N...
Clinique ophtalmologique.	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie....	N..
Clinique des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. .	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires.	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie.	GIRARD
Thérapeutique	BROUSTET

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. PERRENS (Maladies mentales), DUFOUR (Anatomie), BLANQUET (Physique pharmaceutique)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL
Physiologie	Mlle ROUGIER
Bactériologie	MOUSTARDIER

	MM.
Pharmacie (1re section)..	R. GOLSE
Pharmacie (2e section)...	MASQUELIER
Pharmacie (3e section)....	CAZAUX

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	SARIC / DUBARRY / F.-J. TRAISSAC / BERGOUIGNAN / LENG-LEVY
Chirurgie générale	POUYANNE / LAUMONIER / CHAVANNAZ
Chimie biologique	N...
Obstétrique	MAHON / CHASTRUSSE

	MM.
Ophtalmologie	BESSIERE
Oto-rhino-laryngologie....	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Histologie	N...
Pédiatrie et puériculture.	VERGER
Médecine légale et médecine du travail...	L'ÉPÉE
Electro-radiologie	LACHAPÈLE
Odonto-stomatologie	MARONNEAUD
Urologie	LANGE

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	DUFOUR
Accouchements	CHASTRUSSE
Puériculture	VERGER
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI / COUSTOU
Anatomie	RIGAUD
Chimie minérale	BABIN
Cryptogamie	LAUBIE

	MM.
Pharmacie galénique	MESNARD
Organographie et physiologie végétale ...	TEMPÈRE
Chimie biologique	NEUZIL
Pathologie chirurgicale...	LAUMONIER / VILLAR
Zoologie pharmaceutique..	BAILENGER
Hydrologie pharmaceutique	CAZAUX
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R.UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PÈRE, A MA MÈRE

En témoignage d'affectueuse reconnaissance.

A MON FILS

A MON MARI

A MES BEAUX-PARENTS

MEIS ET AMICIS

A MES MAITRES DE L'EXTERNAT

ET DE L'INTERNAT

Externat :

1945 M. le Professeur agrégé LACHAPÈLE

M. le Docteur CHENUT

1946 M. le Professeur CHARRIER

M. le Professeur MASSÉ

M. le Professeur DUFOUR

1947 M. le Docteur DESQUEYROUX

M. le Docteur PESME

1948 M. le Professeur AUBERTIN

M. le Docteur DUBOURG Ed.

Internat :

1949 à 1951 M. le Professeur BEAUVIEUX

1951 M. le Professeur DELMAS-MARSALET

1952 M. le Professeur BEAUVIEUX

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

A Monsieur le Docteur Jacques FAURE

Ex-Chef de Clinique neuro-psychiatrique,

Chargé de recherches à l'Institut National d'Hygiène,

Chef du Laboratoire neurotechnique,

Croix de guerre 1939-1945,

Auprès de qui nous avons trouvé le plus aimable accueil et qui fut pour nous un guide précieux au cours de l'élaboration de ce travail. En témoignage de notre reconnaissance et de notre amitié.

A NOS JUGES :

A Monsieur le Professeur agrégé BESSIÈRE

Ophtalmologiste des Hôpitaux,

Officier d'Académie,

qui nous a inspiré cette thèse.

En témoignage de notre gratitude pour tout ce que nous lui devons de notre formation.

A Monsieur le Professeur CREYX

Professeur de Clinique médicale,

Médecin des Hôpitaux,

Officier de la Légion d'honneur,

Croix de guerre,

Officier de l'Instruction publique,

En remerciement de l'honneur qu'il nous fait en acceptant de siéger parmi le jury de notre thèse.

A Monsieur le Professeur DELMAS-MARSALET

Professeur de Clinique des maladies nerveuses et mentales,

Médecin des Hôpitaux,

Chevalier de la Légion d'honneur,

Croix de guerre,

Officier de l'Instruction publique,

que nous remercions de nous avoir permis d'élaborer cette thèse dans son laboratoire.

Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage de notre profond respect et de notre admiration.

A NOTRE PRESIDENT

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEAUVIEUX

Professeur de clinique ophtalmologique,

Ophtalmologiste des Hôpitaux,

Chevalier de la Légion d'honneur,

Officier de l'Instruction publique

MON CHER MAITRE,

Nous vous remercions de l'infinie bienveillance avec laquelle vous avez guidé nos premiers pas en ophtalmologie. Veuillez trouver ici l'expression de notre très respectueux attachement.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536508_0015

Contribution à l'Etude

Physiologique et Clinique des Potentiels

Bioélectriques Retiniens

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

A) **Introduction**

Il existe normalement, entre la surface antérieure et postérieure de la rétine, une différence de potentiel analogue à celle qui existe entre la surface et la profondeur de la fibre nerveuse. Ce potentiel est indépendant de l'activité fonctionnelle de la rétine. C'est un potentiel de repos qui peut être mis en évidence, même dans l'obscurité. Si l'on projette sur la rétine un faisceau lumineux, on provoque une modification de ce potentiel, un courant d'action. Dans le milieu extraoculaire, ce courant passe de la cornée, pôle électropositif, à la paroi postérieure du globe, pôle électronégatif. Il diffuse à travers les tissus périoculaires. On peut très facilement l'enregistrer au moyen d'une électrode active placée au contact de la cornée et d'une électrode indifférente appliquée le plus près possible de la paroi postérieure de l'œil. La courbe ainsi obtenue est l'**électroretinogramme.**

Nous allons exposer, au cours de ce travail, une technique d'enregistrement simultané des potentiels bioélectriques rétiniens et corticaux, mise au point dans le but d'utiliser l'électrorétinogramme comme test d'exploration physiopathologique des voies optiques et des mécanismes psycho-physiologiques.

Nous diviserons cet ouvrage en deux parties :

1° Une étude physiologique qui comportera, après un bref historique, le rappel des bases de l'électrophysiologie de la rétine. Nous verrons comment elle a permis d'élucider un cer-

tain nombre de points de physiologie rétinienne obscurs jusqu'alors.

Puis, nous décrirons les diverses techniques d'électrorétinographie, chez l'homme, et les résultats classiques.

Nous nous étendrons longuement sur leurs variations physiologiques.

2° Dans une seconde partie, nous étudierons l'électrorétinogramme en pathologie et les conclusions physiopathologiques que l'on peut en tirer.

90 sujets ont été examinés. 6.980 E.R.G. ont été étudiés.

B) **Historique**

On peut mettre au premier plan des travaux sur l'électrorétinographie, le mémoire de Granit, en 1946, et ses expérimentations antérieures. Le premier, Granit a montré que, selon la prépondérance des phénomènes d'excitation et d'inhibition, il existe deux types de rétines : « E » ou Excitatory type, « I » ou Inhibitory type. L'électrophysiologie de la rétine et des voies optiques a cependant été étudiée de longue date bien avant Granit. Les premiers travaux furent effectués sur l'animal.

Chez l'homme, Karpe fut un des promoteurs de l'électrorétinographie clinique. Nous y reviendrons à propos des techniques utilisées en clinique humaine.

Les premières recherches sur l'électrophysiologie de la rétine datent du siècle dernier. C'est Dubois-Reymond qui, en même temps qu'il découvrait la variation négative dans le nerf, montrait l'existence du potentiel de repos de l'œil. Puis, le physiologiste suédois Frithiof Holmgreen eut l'idée d'appliquer des électrodes sur l'œil. Il utilisait un galvanomètre à corde qui enregistrait une déflexion à l'ouverture et à la fermeture du courant. Holmgreen a décrit en 1865, ce que nous connaissons maintenant sous le nom d'électrorétinogramme.

Celui-ci a été découvert, indépendamment des travaux d'Holmgreen, par Dewar et Mac Kendrick, en 1873, en Ecosse. Gotch, en 1903-1904, fut le premier à utiliser un instrument suffisamment rapide : l'électromètre capillaire et ce fut lui qui obtint le premier électrorétinogramme sous la forme que nous connaissons aujourd'hui.

Par la suite, Brucke et Garten (1907), Piper (1911) ont montré, en se servant du galvanomètre à corde d'Einthoven, que les réponses électriques à la lumière chez tous les vertébrés sont superposables.

A la suite de ces publications, les traités de physiologie commencent à mentionner l'électrorétinogramme. Il était alors considéré comme une curiosité scientifique.

Grâce aux progrès des techniques électrophysiologiques : emploi d'amplificateurs à valve, d'importantes découvertes ont été faites durant ces vingt dernières années, et la rétine fut le premier organe des sens analysé par la nouvelle technique (Chaffee, Bovie et Hampson, en 1923).

Depuis les premières démonstrations de l'activité bioélectrique de la rétine chez l'animal, les physiologistes ont essayé à maintes reprises de dériver les potentiels rétiniens d'éclairement chez l'homme. Ils se sont heurtés, à l'origine, à des difficultés techniques considérables, provenant du sujet, d'une part, des électrodes et du galvanomètre à corde en usage dans les premières expérimentations, d'autre part. Citons, après Dewar, en 1877; Kahn et Lœwenstein (1924), Hartline (1925), Sachs (1929), Kolhrausch (1931-1932), Cooper, Creed et Granit (1933), Grœppel, Haas et Kolhrausch (1938).

L'utilisation plus récente des amplificateurs à valve, puis d'oscillographes cathodiques, a grandement facilité les explorations électrorétinographiques chez l'homme (Bernhard 1940, Karpe 1945, Monnier et Bœhm 1945, Monnier 1946). L'utilisation d'oscillographes à encre (Riggs 1941, Adrian 1944-1945) a également donné de bons résultats. Aujourd'hui, l'électrorétí-

nographie est sur le point de devenir, comme l'électrocardiographie et l'électroencéphalographie, une méthode de diagnostic clinique, permettant de contrôler objectivement les processus de réception de la rétine (Karpe 1945, Monnier et Amsler 1945, Monnier et Jeanneret 1947). Au cours de ces trois dernières années, les travaux se sont multipliés, à l'étranger, puis en France, nous ne citerons ici que les principaux, une importante bibliographie de la question sera faite à la fin de ce travail. Parmi les auteurs qui se sont vivement intéressés à la question, citons : Karpe, K. Tansley, Henkes (1949, et tout récemment François (Gand, 1951).

En France, nous devons les premières publications à Magitot (1947), Dollfus (1949), Jayle, Gastaut, enfin Euzières, Passouant et Cazaban (1951) et, dans le laboratoire de neurobiologie (Service du Professeur Delmas-Marsalet, où fut élaborée cette thèse, plusieurs publications ont été faites en octobre et décembre 1951, par MM. Faure, Beauvieux, Bessière, Mme Chabot et F. Dutertre.

PREMIERE PARTIE

PHYSIOLOGIE

Nous allons entreprendre maintenant, un bref rappel des bases physiologiques de l'électrorétinographie. Il est indispensable, pour celà, de rappeler sommairement la structure de la rétine.

RAPPEL HISTOLOGIQUE

Les courants rétiniens prennent naissance au niveau des cellules rétiniennes dont il est nécessaire de connaître la topographie, pour comprendre la genèse des potentiels responsables de l'électrorétinogramme. La rétine humaine est constituée de deux feuillets :

— Le feuillet externe ou épithélium pigmenté, appliqué sur la lame vitrée de la choroïde, n'a pas de fonction visuelle proprement dite, et n'intervient pas dans la production de l'E.R.G.

— Le feuillet interne ou membrane visuelle est par contre, très complexe et très important.

Ce feuillet, feuillet nerveux ectodermique est constitué de cellules nerveuses réparties en couches superposées, dont chacune représente un neurone différent. De la partie externe à la partie interne, on décrit :

1° La couche des cellules visuelles, représentée par les grains externes à prolongements sensitifs terminaux surmontés de cônes et de bâtonnets, organes sensitifs terminaux. Elle constitue le neuroépithélium, hérissé sur l'épithélium pigmenté.

2° Les cellules bipolaires constituant un neurone intermédiaire.

3° Le neurone cérébral, formé par les cellules ganglionnaires dont les cylindraxes, devenues fibres nerveuses de la rétine, vont poursuivre leur cours dans le nerf optique, le chiasma, la bandelette, jusqu'au C.G.E., centre visuel primaire.

D'autres cellules intercalées représentent, avec leurs prolongements, des organes d'association. Feutrant et soutenant les éléments nerveux de la rétine, un tissu glial s'organise en fibres radiaires qui traversent toute l'épaisseur de la rétine (fibres de Muller) et en lames de séparation (limitante externe, limitante interne). Des vaisseaux circulent dans ce tissu glial entre les éléments nerveux de la rétine.

Les différentes régions de la rétine n'ont pas toutes la même disposition :

La macula, située dans l'axe optique, est la région la mieux adaptée à la fonction visuelle. Elle est préparée à ce rôle par une structure particulière, elle est constituée exclusivement par des cônes, organes de la perception des formes et des impressions colorées. Les bâtonnets y font défaut. Chaque cône s'articule avec une cellule bipolaire propre et celle-ci, à son tour n'a qu'une cellule ganglionnaire et une fibre nerveuse pour conduire l'excitation vers les centres. En outre, au niveau de la macula, le neuroépithélium reçoit la lumière directement. La rétine est amincie, les cônes sont déliés, réunis en bouquet pour gagner les grains externes ordonnés sur les parties latérales. Les vaisseaux s'arrêtent à distance, aussi la macula est-elle particulièrement fragile.

Au niveau de la rétine périphérique, la structure change. A partir de la macula, les bâtonnets, organes de la vision crépusculaire et des différences d'intensité lumineuses, commencent à dominer. Les cellules ganglionnaires s'espacent, elles rassemblent les excitations de plusieurs cellules bipolaires dont chacune est elle-même en relation avec un certain nombre de cellules visuelles. L'acuité visuelle est moindre. La rétine périphérique sert à la notion du champ visuel.

Vascularisation de la rétine

Le neuroépithélium, dépourvu de vaisseaux, a sa nutrition assurée par imbibition par la chorio-capillaire de la cho-

roïde. Les autres couches sont vascularisées par le système des vaisseaux centraux de la rétine dont les branches occupent la couche superficielle et sont insinuées entre les fibres nerveuses. Les artérioles terminales aboutissent à un réseau capillaire disposé en deux assises. La système de l'artère centrale de la rétine est de type terminal. Le réseau capillaire de la rétine est le lieu où se passent les échanges, où les éléments figurés du sang viennent « à fleur de rétine ». La plupart des altérations de la rétine se passent dans le réseau capillaire. Après ce bref rappel histologique, nous allons nous étendre plus longuement sur la physiologie rétinienne en rapport avec la production des courants rétiniens, c'est-à-dire sur l'électrophysiologie de la rétine.

ELECTROPHYSIOLOGIE DE LA RETINE

A) **L'électrorétinogramme.**

Nous avons emprunté nos connaissances sur l'électrophysiologie de la rétine, à Granit (Sensory mechanisms of the retina, 1947). Dans cet important travail, l'auteur étudie expérimentalement l'électrorétinogramme dans la série animale, en partant des structures sensorielles les plus simples (organe visuel de la limule) aux mieux différenciées (œil des vertébrés supérieurs et de l'homme).

Granit a montré l'existence, en rapport avec la densité respective des deux espèces de cellules sensorielles cônes et bâtonnets au niveau de la rétine, de deux types d'E.R.G.; le **type I** « inhibitory type », caractéristique des rétines où prédomine le système des cônes et le **type E** ou « excitatory type » appartenant aux rétines où prédominent les bâtonnets. Ces deux rétines donnent un électrorétinogramme sensiblement différent dans son aspect et ses modifications sous l'influence : des substances chimiques, des états d'adaptation, de la longueur d'onde et de l'intensité du stimulus lumineux.

Chez l'animal, tout E.R.G. est constitué de deux parties d'origine et de signification différentes, « l'on effect » variation de potentiel que l'on enregistre après une courte période de latence au début de l'illumination de la rétine, et « l'off effect » qui se produit à la fin de cette illumination. « L'on effect » est un processus d'excitation et « l'off effect » un processus inhibiteur. Or, « l'off effect » est très important dans la réponse électrique du type « I », et très peu marqué dans l'E.R.G. du type « E ». L'E.R.G. de l'homme appartient au type E. Il ne présente pas d' « off effect ».

L'E.R.G. du type « E » est constitué par :

(Fig. 1. Granit)

1. Un accident initial négatif faible et rapide : « a ».

2. Puis une onde positive large et intense « b », suivie après le retour à la ligne de base,

3. D'une onde positive prolongée « c ».

4. Enfin, la cessation du stimulus produit un courant de fermeture positif « d » : l'off effect, très faible et inconstant.

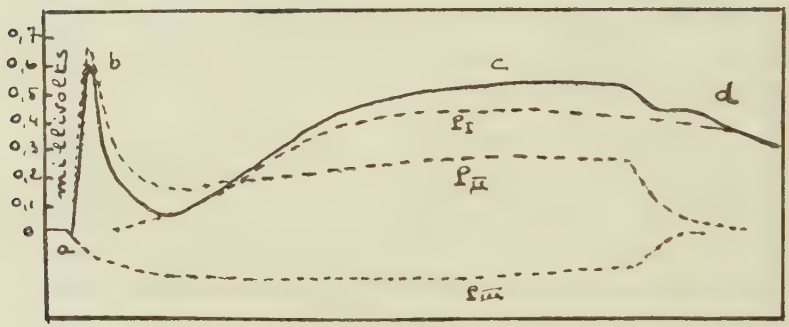

Fig. 1 - E. R. G. du type E. Ses trois composantes (granit)

Analyse de l'E.R.G.

Les diverses composantes de l'E.R.G. ont été analysées par Einthoven et Jolly (1908), par Piper (1911), Adrian et Mathews (1927), Granit (1932-1933). Déjà, Einthoven et Jolly avaient pensé qu'il existait au moins deux composantes électrorétinographiques : une composante lente responsable de l'onde « a » et de l'« off effect » « d », et une composante rapide qui se traduit par le potentiel « b ». Kohlrausch a montré par la suite, qu'en effet, tous les E.R.G. qui possèdent une onde « a » importante, ont aussi un « off effect » très marqué. Mais c'est Granit qui, utilisant les propriétés phamacodynamiques de certaines substances, a mis en évidence les trois composantes, ou « phases », de l'E.R.G. Il les a nommées, **d'après l'ordre chro-**

nologique de leur disparition sous l'influence d'une narcose progressive à l'éther : P_1, P_2, P_3.

Toutes ces études ont été faites sur l'œil de grenouille qui possède un E.R.G. de type I. Granit, introduisant des électrodes au niveau du foramen optique, a pu contrôler également les modifications des décharges électriques au niveau du nerf optique, en rapport avec les trois phases de l'électrorétinogramme.

P_1, qui disparaît le premier sous narcose et correspond dans ses grandes lignes au potentiel « C », ne se traduit par aucune décharge dans le nerf optique.

P_2, qui est essentiellement responsable du potentiel « b », est suivi d'une décharge d'influx dans le nerf optique.

P_3 qui disparaît en dernier au cours de la narcose est, sur le tracé le premier apparent. Il est responsable de l'onde « a » et de l'off effect « d ». L'onde « a », trop précoce, ne traduit pas sa présence au niveau du nerf optique, mais le phénomène d'extinction « d » est suivi d'un changement du rythme des décharges électriques dans le nerf optique.

Les propriétés de ces trois composantes et leur signification ont été élucidées par l'étude de leurs modifications sous l'effet des substances chimiques.

Nous avons vu qu'il existe un rapport étroit entre la densité respective des cônes et des bâtonnets et l'aspect de l'E.R.G. Ce rapport est mis en évidence lorsqu'en cours de la stimulation lumineuse, on excite électivement l'un ou l'autre des deux systèmes. Les cônes sont excités par des stimuli de haute longueur d'onde, de forte intensité et par l'adaptation à la lumière. Les bâtonnets entrent en jeu sous l'effet des stimuli de courte longueur d'onde, d'intensité faible et de l'adaptation à l'obscurité.

P_1 disparaît si l'œil est adapté à la lumière. Il est accru par l'Adrénaline. Il n'existe pas dans les rétines à cônes et semble

avoir la même sensibilité spectrale que les bâtonnets. En physiologie, P_1 a peu d'importance, puisqu'il ne se traduit par aucun passage de courant dans le nerf optique. Therman's a pu établir que cette composante P_1 a pour effet de sensibiliser le processus P_2. En effet, sous l'effet de l'adrénaline, l'onde « c » augmente, l'onde « b » est accrue également. Ce fait a une importance considérable dans la vision crépusculaire. Le processus P_1 facilite P_2 dans les états de transition entre l'adaptation à l'obscurité et l'adaptation à la lumière.

P_2 est une composante beaucoup plus complexe. Elle n'a pas l'uniformité de réactions qui, nous le verrons, caractérise la phase P_3. C'est une composante scotopique, en rapport avec l'activité des bâtonnets; plusieurs faits indiscutables prouvent cette relation étroite : l'onde « b », comme les bâtonnets, atteint son développement maximum, sur une rétine adaptée à l'obscurité. Elle est électivement provoquée par un stimulus monochromatique de courte longueur d'onde et par un éclair suffisamment bref et peu intense pour ne pas modifier les conditions d'adaptation rétinienne. Nous avons vu que le meilleur moyen de différencier les réactions des cônes et celles des bâtonnets est de comparer l'effet sur la rétine de deux lumières de longueur d'onde différente : l'une choisie parmi les courtes longueurs d'onde, l'autre parmi les grandes longueurs d'onde. Il est dès lors, facile de provoquer à volonté la disparition presque totale de l'un des deux processus dont le premier P_3 représente l'activité des cônes et le second P_2 celle des bâtonnets.

En utilisant cette propriété, Therman's en 1938, a fait une étude détaillée de l'effet des drogues sur P_2 qui est accru par la strychnine, l'atropine, l'alcool, la nicotine dont l'effet est toutefois transitoire. Elle est affaiblie par l'ésérine et l'acétyl-choline et très affectée par le manque d'oxygène. P_2 apparaît toujours comme un processus d'excitation responsable de « l'on effect ».

P_3 antérieure à P_2 dans l'ordre chronologique d'apparition, ne s'accompagne pas, au moins pour l'onde « a », de modifications de potentiel dans le nerf optique. Par contre, l'off effect « d » est suivi de modifications dans la charge électrique des voies optiques. P_3 est sensibilisé par l'adaptation à la lumière et par l'augmentation d'intensité du stimulus. Elle apparaît au maximum pour une lumière de grande longueur d'onde. Elle est diminuée par l'alcool et accrue par le chlorure de potassium, et la vératrine. Il apparaît nettement que P_3 est un processus inhibiteur qui tend à négativer l'E.R.G. à son début et qui est responsable, à la fin du stimulus, du potentiel d'extinction.

Localisation des potentiels

Telles sont les caractéristiques des trois composantes principales P_1, P_2, P_3. Il reste à préciser le lieu de naissance de ces différents potentiels, et leurs rapports avec l'influx visuel.

Si l'on veut approfondir la question et connaître le point de départ des potentiels électriques, il faut avoir à l'esprit la structure cellulaire de la rétine. Tous les corps des cellules rétiniennes : récepteurs, cellules bipolaires, horizontales, amacrines et ganglionnaires, ainsi que les barrières synaptiques entre leurs prolongements peuvent être, a priori, des sources possibles de potentiels enregistrables. Il est même vraisemblable (Granit) que chacune d'entre elles émet des courants. Mais, avec les modes de dérivation et d'enregistrement que l'on utilise, il est également vraisemblable qu'on ne les enregistre pas tous, mais seulement ceux qui sont produits par les cellules dont l'orientation est perpendiculaire aux surfaces rétiniennes.

1° **P_3 : les cellules visuelles** elles-mêmes, cônes et bâtonnets, sont très certainement responsables d'une au moins des composantes de l'E.R.G. Granit pense qu'elles sont responsables de la composante P_3. En effet, le fait qu'elle n'est pas immédiatement suivie d'une modification des décharges électriques dans le nerf optique prouve qu'elle naît dans les premières cel-

lules rétiniennes, en amont de celles qui donneront naissance au potentiel P_2. En outre, cette composante P_3 existe seule dans l'organe visuel primitif de limule, qui ne contient que des récepteurs. Il est certains que P_3 suit de très près les propriétés des cônes, organes de la vision diurne.

Parmi les auteurs, on relève deux opinions : l'une d'elles tend à attribuer P_3 à une activité neuronique; en effet, P_3 présente une grande sensibilité à l'alcool; elle est influencée par l'importance de la surface rétinienne éclairée, ce qui prouve qu'elle est d'autant plus développée que le nombre des synapses mises en jeu est plus élevé. La seconde tendance est de se baser sur sa sensibilité aux lumières monochromatiques de grande longueur d'onde, sur sa disparition quand la rétine est adaptée à l'obscurité et d'attribuer sa genèse aux récepteurs.

Pour Granit, P_3 doit avoir une double origine : les récepteurs et les barrières synaptiques entre les neurones sensoriels qui partent des cônes. P_3 est particulièrement bien marquée dans les rétines du type I, qui sont en général des rétines à cônes. Le processus inhibiteur est donc particulièrement accusé dans ce type de rétine.

2° **Le processus P_2** par contre, a tous les caractères des potentiels bioélectriques développés dans le système nerveux central, plus précisément au niveau des neurones ganglionnaires (en particulier, sa sensibilité au manque d'oxygène et aux différents agents toxiques). Aussi, Granit pense-t-il que P_2 qui naît obligatoirement au niveau du corps cellulaire dont les bâtonnets, a son origine au niveau du corps cellulaire dont les fibres vont former le nerf optique, c'est-à-dire : la cellule ganglionnaire. Il ne semble pas, pourtant, que l'on puisse, avec certitude, attribuer sa genèse à la cellule ganglionnaire, Granit a montré, en effet, que P_2 n'est pas altéré par la stimulation antidromique (Granit et Helm, 1939). Il est vrai que, dans le cas du système nerveux spinal, il en est de même pour la cellule du ganglion spinal et les potentiels auxquels elle donne naissance. Granit situe le point de départ de P_2 au niveau des

synapses situées entre les cellules bipolaires et ganglionnaires. Bardley le localise dans les cellules bipolaires. Adrian et Karpe insistent sur le fait qu'il reflète cependant l'activité des bâtonnets.

P_2 est caractéristique des rétines mixtes à cônes et bâtonnets, rétines du type « E » des vertébrés supérieurs et de l'homme, où le processus excitateur est très net.

3° **Quant à P_1**, si l'on pense qu'il naît aussi au niveau des trajets neuroniques qui partent des bâtonnets, on ne sait rien de plus précis, en raison de l'inefficacité de ce processus sur la charge électrique du nerf optique.

En résumé, Granit, en 1947, a insisté sur le fait que le développement des diverses composantes de l'E.R.G. varie suivant les conditions d'adaptation. Tout ceci l'a conduit à définir les deux types de rétines E et I dont nous pouvons maintenant comprendre les principaux caractères.

Les rétines du type E ou « Excitatory type » ont pour système récepteur un appareil essentiellement composé de bâtonnets. Les processus d'excitation sont très marqués dans ce type. Il est particulièrement fréquent chez les mammifères; on le trouve à l'état presque pur chez le cobaye (Bœhm, Sigg, Monnier, 1944). Du point de vue bioélectrique (Monnier), les rétines du type E se caractérisent par des modifications plus prononcées au début de l'éclairement qu'après l'extinction quand la rétine est adaptée à l'obscurité. Le potentiel terminal « d » ou « off effect » est faible et lent. Granit a prouvé, en outre, que si l'on applique, au moment de son apparition, un nouveau stimulus lumineux, il se produit une nouvelle excitation traduite par un potentiel positif « b » subnormal.

Les rétines du type I sont des rétines où prédomine le système des cônes. Elles exercent surtout des fonctions de différenciation et signalent, dans l'œil adapté à la lumière, les changements qui surviennent dans le champ visuel : variations

d'éclairement, déplacement du lieu de la rétine éclairée, différence de couleur.

Le type I est celui des rétines des animaux à sang froid. Ses modifications électriques sont plus prononcées au moment de l'extinction du stimulus lumineux qu'à son début, quand la rétine est adaptée à la lumière. Les potentiels « a » et « d » sont très nets. Si, au moment de l'off effect, on applique un second stimulus lumineux, l'effet produit est un second potentiel « a » supernormal avec inhibition des décharges dans le nerf optique, d'où l'explication du terme « Inhibitory type ».

B) **La fréquence critique de fusion.**

Après avoir étudié la réponse de l'œil à un stimulus unique, les électrophysiologistes se sont attachés à suivre les réponses rétiniennes à des stimuli répétés. Ils ont ainsi défini la fréquence critique objective de fusion.

Si l'on augmente la fréquence des stimuli, il arrive un moment où, subjectivement le scintillement n'est plus perçu : c'est la fréquence subjective de fusion.

De même les réponses électriques commencent par suivre l'augmentation de fréquence des éclairs, puis, pour un certain rythme, cessent de se produire. C'est cette fréquence que l'on nomme fréquence critique de fusion (F.C.F.). Granit a montré que la répétition des éclairs a un effet sensiblement différent sur les rétines du type I et celles du type E. Nous allons rappeler brièvement l'expérimentation pratiquée sur les rétines du type I. Cette expérimentation est, en effet, très riche en enseignements et nous permettra de comprendre en partie comment les rétines « E » réagissent au scintillement.

L'utilisation d'un stimulus lumineux intermittent permet d'étudier la sensibilité de la rétine aux changements rapides d'éclairage.

1° **Dans les rétines où les cônes prédominent.** — Il existe une très grande différence entre la F.C.F. en adaptation sco-

topique et en adaptation photopique. Pratiquement elle ne peut être étudiée qu'en adaptation à la lumière. Dans ces conditions, au moment où l'on passe du stimulus continu à la stimulation intermittente, il se produit une onde « a » très importante, suivie d'une série de réponses synchronisées avec la fréquence des éclairs. A la lumière **la F.C.F. des rétines du type I** est atteinte pour 15 éclairs par seconde environ. Elle tombe à 5 E/S après 15 minutes d'adaptation à l'obscurité. Elle est dominée par le processus P_3. L'alcool, qui diminue P_3 fait baisser le F.C.F. provoquant un état analogue à l'adaptation à l'obscurité.

Lorsqu'on étudie la F.C.F. on explore l'œil dans l'une de ses fonctions essentielles qui est de discriminer la lumière de l'obscurité.

Lorsque la rétine à cônes est adaptée à l'obscurité, elle est très sensible, mais sa réponse trop lente ne lui permet pas de suivre une stimulation répétée à un rythme rapide. Après adaptation à la lumière, la rétine est moins sensible; mais sa réponse est beaucoup plus rapide, si bien que les réponses suivent la fréquence des éclairs. Il s'ensuit alors une plus grande aptitude à suivre les changements rapides d'éclairage. Ce fait est en rapport avec le fonctionnement des cônes responsables de la composante P_3 qui, nous l'avons vu est seule en jeu dans la F.C.F. des rétines du type I en adaptation photopique.

2° **Dans les rétines du type E,** par contre, la réponse à un deuxième éclair survenant très tôt après le premier est une seconde onde « b », on peut alors étudier facilement la F.C.F. à l'obscurité. Elle se situe aux environs de 25 et ne varie pas sensiblement après l'adaptation à la lumière. De plus, Piper (1911), a montré que chez les oiseaux, les rétines du type « I » à cônes, ont une F.C.F. aux environs de 35/40 tandis que celle des rétines à bâtonnets se situent autour de 20 éclairs par seconde. Granit, expérimentant sur l'œil de chouette qui répond à l'obscurité par un E.R.G. du type « E » et à la lumière par

un E.R.G. du type « I », a montré que sa F.C.F. passe de 22 en adaptation scotopique à 34 en adaptation photopique.

De même, chez l'homme, où la rétine est du type « E » mixte, la F.C.F. augmente quand on passe de l'obscurité à la lumière. Tout ceci prouve que les cônes ont une réponse plus rapide que les bâtonnets. Ceci confirme également la théorie dupliciste qui fait intervenir les bâtonnets dans la vision nocturne et les cônes dans la visoin diurne. Pourtant, que devient dans l'obscurité, dans les rétines mixtes, la réponse des cônes à un stimulus lumineux ?

Etant donné la rapidité de la réponse des cônes, on s'attendrait à la retrouver. Il n'en est rien, d'après Therman's et Granit. En effet, d'une part, il faut assimiler la réponse des cônes et des bâtonnets à celle des trajets neuroniques qui en partent, et il semble que dans l'obscurité l'activité des bâtonnets inhibe celle des cônes.

L'explication serait simple, pour ces deux auteurs : pendant l'état scotopique les bâtonnets prennent à leur compte toutes les articulations avec les neurones intermédiaires, empêchant ainsi les cônes de transmettre leur potentiel, Le passage de l'obscurité à la lumière libérerait au profit des cônes une partie des barrières synaptiques.

Ainsi que la fréquence subjective de fusion, la fréquence objective augmente avec l'intensité lumineuse.

L'ELECTRORETINOGRAPHIE CHEZ L'HOMME

A) **Techniques et résultats classiques**

Depuis les premiers travaux importants chez l'homme, dus à Adrian, Granit et Karpe, de nombreuses techniques ont été utilisées, dont les résultats n'ont pas toujours été concordants.

Citons les travaux du Professeur Magitot, du Docteur Dollfus, du Professeur Monnier et de leurs assistants, et plus récemment en France, Jayle et Gastaut, Euzières, Passouant et Cazaban, auxquels nous avons emprunté des détails techniques. Tous ces auteurs se sont efforcés, et nous les avons suivis, de fixer les **constantes techniques** de l'E.R.G. et les **constantes physiologiques** des potentiels rétiniens.

Nous avons, pour notre part, pratiqué l'E.E.G. et l'E.R.G. concomitants. L'avantage de cette méthode, qui est celle du Professeur Monnier, est d'enregistrer simultanément les potentiels rétiniens et occipitaux.

1° **Les divers appareillages.**

L'appareillage comprend :

— Un appareil enregistreur;
— Un stimulateur lumineux;
— Des électrodes.

a) **Technique du Professeur Karpe (Stockholm)**

L'appareil enregistreur est une combinaison de l'électrocardiographe et d'amplificateurs tels, que sur le film, 10 millimètres correspondent à 0,5 millivolts. Les amplificateurs sont

branchés sur trois piles de 45 volts. La constante de temps de l'appareil va de 1/50ème à 1/10ème de seconde.

L'enregistrement se fait sur film photographique mobile au moyen de deux oscillographes.

Le stimulateur lumineux est une ampoule de 25 watts reliée à un relais qui l'allume pendant un septième de seconde, l'intensité efficace étant maintenue pendant environ 1/3 de ce temps, soit 1/20e de seconde.

A une distance de 140 cm., cette source lumineuse produit au niveau de l'œil, un éclairement standard d'environ 20 lux. Cet éclairage peut être modifié aisément en éloignant ou en rapprochant la source lumineuse. Karpe a montré que l'utilisation d'une nouvelle lampe donnant un éclair plus bref a simplifié le tracé de l'E.R.G.

Les électrodes. — L'électrode active est une petite tige d'argent chloruré qui plonge à l'intérieur d'un verre de contact en matière plastique. La cavité du verre de contact est remplie de sérum physiologique, y compris le petit goulot où plonge l'électrode qui est remplie à l'aide d'une seringue à voies lacrymales.

L'électrode indifférente est une plaque d'argent chloruré fixée à l'intérieur d'un serre-tête en matière plastique posé sur le front du malade. Le malade n'est pas isolé, si ce n'est par une terre.

b) **Technique de M. Monnier :**

Il utilise une technique sensiblement différente : l'enregistrement se fait à l'aide d'un électroencéphalographe qui amplifie les potentiels rétiniens environ 2.000.000 de fois, à l'aide d'un amplificateur à 3 étages, montage push-pull et couplage galvanique direct.

Les potentiels sont appliqués ensuite aux plaques de déflexion de deux oscillographes cathodiques, puis enregistrés

photographiquement (Boehm, Sigg, Monnier 1944; Monnier et Boehm 1945).

Le stimulateur lumineux est constitué d'une petite ampoule de 6 v. 15 watts dont le faisceau, concentré à l'aide de lentilles et de diaphragmes, est interrompu à volonté par un relai ou obturateur électromagnétique.

La lampe reste allumée durant toute l'expérience, si bien que la constante de temps ne joue aucun rôle.

La durée de l'éclair est fixe : 1/10e de seconde, la phase d'obscurcissement varie suivant la fréquence des stimuli. Pour un E.R.G. standard, Monnier la fixe à 9/10e de seconde. Les stimuli prolongés, d'une durée de deux secondes, ont été également utilisés. Il faut alors séparer chaque éclair par une phase d'obscurcissement de trois minutes, de façon à garder constantes les conditions d'adaptation lumineuse de la rétine.

L'intensité du stimulus est réglable. Parmi la gamme des intensités lumineuses, l'intensité moyenne donne une brillance de 0,1 lumen au niveau de la rétine.

Les potentiels rétiniens sont dérivés à l'aide **d'électrodes** impolarisables liquides, du type d'Arsonval modifié. L'une, en contact avec la cornée par une mèche de coton, est fixée à la monture d'une paire de lunettes, selon la technique d'Adrian (1945). L'autre est collée à la tempe avec du collodion (Monnier et Amsler 1945).

Le malade, isolé en cage de Faraday, est assis devant un périmètre sur l'axe duquel est monté le dispositif de stimulation lumineuse. Son regard est fixé sur une petite lumière centrale, rouge, trop peu intense pour modifier les conditions d'adaptation rétinienne.

c) **En France,** Gastaut et G.-E. Jayle, ainsi qu'Euzières, Passouant et Cazaban se sont inspirés de la technique de Monnier.

Dollfus M.-A. s'est efforcé de faire de l'électro-rétinographie, une technique à la portée de tous les ophtalmologistes, en faisant construire un appareillage simple et relativement peu encombrant.

Nous en avons pris la description dans le B.S.O.P. de juin 1951.

L'amplificateur et l'enregistreur sur papier photographique sont groupés dans un coffret. L'amplification est réglable et peut atteindre 5 cm pour un millivolt d'entrée. La constante de temps de son appareil est de 2,5 secondes. Le stimulateur lumineux et l'électrode cornéenne sont groupés dans un appareil de contention placé sur l'œil. Il est composé d'une ventouse en caoutchouc qui s'applique sur le globe oculaire, comme un verre de contact sans provoquer d'irritation. Cette ventouse porte en son centre un disque transparent laissant passer les rayons lumineux émis par la source. L'électrode et l'ampoule électrique responsable du stimulus lumineux s'adaptent sur les deux faces de cette ventouse. L'électrode temporale est appliquée sur la tempe et maintenue par un casque. Le malade n'est pas isolé en cage de Faraday.

Enfin, François, de Gand (1951) utilise l'appareillage de Karpe.

Nous voyons que les techniques électrorétinographiques sont loin d'être standardisées. Cependant, tous les auteurs se sont aperçus que, pour obtenir des courbes rétinographiques superposables et comparables d'un sujet à l'autre, il fallait fixer un certain nombre de **constantes techniques.**

2° **Les constantes techniques :**

Ce sont : l'état d'adaptation du sujet et les qualités du stimulus lumineux, que l'on définit par : l'intensité, la durée, la fréquence, le point d'impact rétinien.

Il existe sur ces constantes, quelques divergences :

a) **L'adaptation.** — Tous les physiologistes sont d'accord pour pratiquer tous les enregistrements sur une rétine adaptée à l'obscurité ou scotopique.

On obtient ainsi un potentiel « b » maximum et nous avons vu que le potentiel « b » est caractéristique de l'E.R.G. des rétines du type E.

Karpe exige une adaptation de 30 minutes. Il n'a pas été suivi, en cela, par les autres électrorétinographistes qui adaptent leur malade pendant 5 à 15 minutes.

Nous reviendrons sur ce sujet en étudiant les variations physiologiques de l'E.R.G.

b) **Le stimulus lumineux** utilisé est une lumière polychromatique, blanche, dont l'I doit être supérieure ou égale à 20 lux au niveau de la cornée.

Deux techniques sont employées avec, semble-t-il, des résultats sensiblement équivalents : une stimulation prolongée. L'illumination dure 2 secondes et l'obscurcissement doit être supérieur ou égal à 3 minutes; ou un stimulus bref et intermittent dont les conditions optima sont une durée d'éclaircissement inférieure ou égale à 1/10e de seconde, répété à la fréquence de un éclair par seconde.

Cette stimulation intermittente fixe, après quelques éclairs, l'adaptation rétinienne pour un éclairage moyen; elle sert en outre, à définir la fréquence critique de fusion.

Enfin, l'électrorétinographie périmétrique permettrait d'exciter des territoires rétiniens, différents, à condition que le point d'impact rétinien soit inférieur à 10 degrés.

3° **Les constantes physiologiques.**

Elles ont été définies par les différents expérimentateurs. L'E.R.G. de l'homme est réduit aux accidents « a », « b » et « c ». Il ne présente jamais d'off effect « d ».

En réduisant les constantes de temps à des valeurs très courtes, et en utilisant une stimulation lumineuse intermittente brève, il est réduit à ses accidents initiaux « a » et « b », seuls potentiels dont la signification est connue, ce qui rend l'E.R.G. plus facile à interpréter et applicable aux explorations cliniques.

L'électrorétinographie est caractérisée par :

— **L'E.R.G.,** variation du potentiel produite par l'application d'un stimulus lumineux sur la rétine.

— **La fréquence critique de fusion :** fréquence des éclairs lumineux pour laquelle il y a fusion des réponses rétiniennes.

— **Le temps rétinocortical** qui ne peut être calculé que si l'on enregistre à la fois l'E.R.G. et les potentiels corticaux. Il représente le temps que met la décharge électrique pour passer de la rétine au cortex occipital.

a) **L'E.R.G.**

Il est caractérisé par :

— **Des temps** à peu près fixes d'après tous les auteurs. Ce sont :

— Le temps de latence de l'onde « a » : 10 à 20 millisecondes,

— Le temps de culmination de « a » : 40 millisecondes,

— La durée de « a » : 20 millisecondes,

— Le temps de culmination de « b » : 60 à 100 millisecondes,

— La durée de « b » : 100 millisecondes.

— **Des intensités :** variables suivant les valeurs de l'amplification. Pour Monnier, dont la technique a inspiré la nôtre,

ce sont : l'amplitude de « a » : 20 microvolts; l'amplitude de « b » : 130 à 300 microvolts.

Pour Karpe, on relève des chiffres de 0,5 à 0,6 millivolts pour l'onde « b ».

Dollfus obtient : un potentiel « a » négligeable et non mesurable et un potentiel « b » de 110 à 260 microvolts.

Les auteurs décrivent, après l'onde « b », une déflexion négative qu'ils nomment « b — ». Plus ou moins importante suivant les techniques, elle semble liée à un artefact. Nous verrons que ce fait semble prouvé par nos expérimentations. L'onde « b — » est vraisemblablement un artefact lié à l'intensité du stimulus lumineux et à la constante de temps de l'appareil enregistreur. Des durées des potentiels rétiniens, on a déduit que l'on avait intérêt à employer pour l'enregistrement, des appareils dont les constantes de temps sont très courtes (1/10e et 1/50e de seconde).

Par cette méthode, l'onde « c » est inconstante. Nous avons vu que la stimulation brève la réduit déjà considérablement. Par contre, les accidents « a » et « b » sont obtenus intégralement, leurs caractères constants, surtout en ce qui concerne le potentiel positif « b », permet de les comparer d'un sujet à l'autre.

b) **La fréquence critique de fusion.**

Technique. — Elle consiste à employer un stimulateur lumineux capable de donner des éclairs d'une durée constante, mais d'une fréquence croissante.

Les techniques que nous connaissons sont celles de Monnier, de Weeckers et Roussel, relatées par Babel et J. Monnier dans les bulletins de la Société française d'ophtalmologie. Ces auteurs utilisent le stroboscope de Scophony qui produit des éclairs intenses et très brefs d'une durée constante (10 msec) et d'une fréquence allant de 1 à 50 E/S. Le stroboscope est diaphragmé et ne laisse passer qu'un mince pinceau lumineux à

travers un orifice de 5 mm de diamètre. Avec cet appareil, la F.C.F. se situe autour de 25 éclairs par seconde. Ce sont également les chiffres de M. Monnier.

En France, Euzières, Passouant et Cazaban ont obtenu des chiffres beaucoup plus élevés : 40 à 50 E/S.

En réalité, la F.C.F. se définit pour une intensité lumineuse. Si ces derniers auteurs ont obtenu des chiffres plus élevés, c'est parce qu'ils emploient le stroboscope non diaphragmé, donc un stimulus beaucoup plus intense.

Au point de vue physiologique, la F.C.F. de l'homme objective la fonction des bâtonnets et des cônes. Elle est plus faible pour la rétine périphérique que pour la rétine centrale. Ceci s'explique du fait que la F.C.F. est plus élevée pour les rétines à cônes que pour les rétines à bâtonnets; chez l'homme, la rétine centrale de la fovea se comporte comme une rétine à cônes et la rétine périphérique comme une rétine mixte où prédomine l'action des bâtonnets.

c) **Le temps rétino-cortical.**

L'enregistrement simultané de l'E.R.G. et de l'E.E.G. a conduit certains auteurs, parmi lesquels M. Monnier et plus récemment H. Gastaut, à essayer d'obtenir du cortex occipital un test de fonctionnement, qui se traduit par une réponse à l'éclair lumineux.

Cette réponse obtenue, il faut se souvenir que, sur l'E.R.G., le début des décharges dans le nerf optique correspond au début de l'onde « b ».

Le temps rétino-cortical représente le temps écoulé entre le début de l'éclair et la réponse occipitale.

Le temps central est le temps écoulé entre le début de l'onde « b » et le début de la réponse corticale.

Il doit, théoriquement, donner des valeurs superposables à celles que l'on obtient en mesurant, directement, chez l'ani-

mal les temps de conduction de l'influx lumineux le long des voies optiques.

Technique. — Les techniques employées pour le mesurer ne sont pas encore bien fixées, si l'on en juge par la comparaison des deux méthodes :

M. Monnier l'obtient :

α) en prenant comme test de fonctionnement du centre occipital, le blocage du rythme alpha par l'éclair lumineux, la latence de ce blocage représentant le temps rétino-cortical.

β) ou en prenant comme critère plus constant, le temps de latence des potentiels corticaux évoqués par des stimuli lumineux.

Gastaut utilise, pour mettre ces potentiels en évidence, différentes méthodes d'enregistrement.

α) L'électrorétinogramme,

β) L'électroencéphalogramme en dérivation bipolaire classique avec électrodes rapprochées, ou bipolaire atypique avec électrodes éloignées,

γ) L'électro-sous-corticogramme. Enregistrement direct des potentiels sous-corticaux chez des sujets ayant subi une ventriculographie.

Résultats. — α) **Le temps de blocage des rythmes alpha** ou plus exactement le temps de latence de la réaction d'arrêt. Par cette méthode simple, il est toujours possible de mettre en évidence la réponse du centre occipital. M. Monnier situe le temps central ainsi calculé autour de 50 millisecondes. Le temps rétino-cortical variant autour de 95 à 125 millisecondes.

β) **La réponse occipitale à l'éclair.** — Gastaut décrit deux types de réponses :

— **l'une à potentiel initial positif.** Elle peut être complexe, formée de deux parties : une onde diphasique rapide d'une du-

rée de 40 millisecondes, 20 millisecondes par phase, la première étant positive;

Une onde diphasique lente, d'une durée de 200 millisecondes, 100 par phase, la première étant négative. Cette onde lente peut être unique ou se répéter en diminuant d'amplitude.

Elle peut être simple : une onde monophasique positive d'une durée de 100 millisecondes environ.

— **les autres à potentiel initial négatif.** Elles seraient moins caractéristiques que les précédentes; toujours simples. Elles peuvent être :

— Soit diphasiques, d'une durée égale à 100 millisecondes environ;

— Soit monophasiques.

La réponse la plus typique est initialement positive. Elle traduit la positivité première de l'électrode la plus profonde. Mais le potentiel peut être initialement négatif. Cette variabilité peut tenir à des conditions diverses, et peut-être à la situation des électrodes sous-corticales par rapport aux radiations optiques (Gastaut).

Le temps rétino-cortical ainsi mesuré se situe autour de 45 millisecondes; le temps de latence du potentiel « b » est de 40 millisecondes et le temps central de conduction le long des voies optiques est de 5 millisecondes. Ces chiffres correspondent à ceux que l'on obtient par expérimentation directe sur les voies optiques, la conduction de l'influx visuel dans les voies optiques jusqu'au cortex occipital n'occupant qu'un laps de temps très court : 2 à 5 millisecondes (Bishop-Bartley).

Calculé ainsi, le temps rétino-cortical semble plus proche de la vérité que calculé à partir du temps de latence de la réaction d'arrêt. Cette réaction d'arrêt reste cependant un excellent critère de l'intégrité des voies optiques. Enfin, précisément, en étudiant cette réaction d'arrêt certains auteurs ont pensé qu'elle

pouvait servir de point de départ à des enregistrements électriques du champ visuel.

d) **Le champ visuel par les méhodes électrorétinographiques.**

Nous devons la vulgarisation de cette technique qui sort de l'électrorétinographie, mais dont nous parlerons ici en raison de l'intérêt considérable qu'elle présente, à Kluyskens J. et Titeca J.

Nous avons vu que la perception d'une lumière projetée sur la rétine au moment de l'examen E.E.G. produit un blocage des rythmes alpha. Dès lors, si l'on projette un spot lumineux sur différentes parties de la rétine, on doit pouvoir délimiter le champ visuel en cherchant à mettre en évidence l'angle sous lequel apparaît le blocage. Pour cela, on peut utiliser deux méthodes :

Statique : en projetant un spot lumineux à différents endroits de la rétine, l'intensité de la réaction d'arrêt jugée par son temps de latence, sa durée, est maxima au centre de la rétine et va en diminuant progressivement vers la périphérie.

Cinétique : en déplaçant le spot lumineux du centre vers la périphérie ou inversement.

Dans le mouvement centripétal, la réaction d'arrêt apparaît dès que le test pénètre dans le champ visuel et se prolonge, sauf réapparition transitoire de courtes bouffées d'ondes alpha, jusqu'au moment où le test atteint le centre de la rétine.

Dans le mouvement centrifugal, les ondes alpha réapparaissent dès 10 à 20 degrés. Cependant, la limite réelle du C.V. peut être indiquée par la forte diminution d'amplitude des ondes alpha quand le stimulus, sortant du champ visuel, cesse d'être perçu. Nous verrons plus loin quels ont été nos résultats et nos conclusions au cours de notre étude du champ visuel par cette technique.

B) **Notre technique**

De toutes ces données, nous avons déduit une technique qui nous permet d'obtenir, dans des conditions strictement identiques d'une expérimentation à une autre, un E.R.G. standard. Cet E.R.G. sert de base à nos confrontations cliniques; nous en avons également étudié les variations physiologiques pour vérifier que nous sommes toujours, avec notre appareillage, dans les conditions classiques d'enregistrement électro-rétinographique.

1°) **Appareillage.**

a) **L'appareil enregistreur.**

Nous avons utilisé l'électroencéphalographe Alvar six plumes, dont les constantes de temps permettent d'enregistrer, selon les conditions de stimulation, des variations électriques de l'ordre de 1 seconde, du 1/10^{e} de seconde ou du 1/50^{e} de seconde. Pour notre travail nous avons adopté la constante de temps **de 1/10^{e} de seconde.** Etant donnée la durée des accidents « a » (20 millisecondes) et « b » (100 millisecondes), **cette constante de temps est suffisante pour les obtenir intégralement et sans défaut;** elle permet même au besoin d'obtenir l'onde « c », évidemment écourtée. Par contre, **avec la constante de temps de 1 seconde, les tracés sont déformés :** l'onde « a » et l'onde « b » sont étalées. Par contre, l'onde « c », quand elle existe, est mieux mise en évidence. Il y a aussi une accentuation des oscillations de la ligne de base par des mouvements parasites.

Mais, de l'avis de tous les auteurs, en particulier Karpe, Monnier, **seuls les accidents initiaux « a » et « b » ont une valeur clinique. Notre amplification correspond à 5 mm pour 100 microvolts.**

Cet appareil nous permet d'enregistrer en même temps l'E.R.G. et l'E.E.G., précieux avantage pour des recherches physiologiques sur l'activité des voies optiques.

— Etude du blocage des rythmes alpha par l'éclair lumineux.

— Etude du temps rétino-cortical.

— Etude de l'influence sur le rythme alpha de l'excitation des voies optiques par des stimuli de fréquence croissante et recherche du champ visuel par la méthode de Kluyskens et Titeca.

b) **Le stimulateur lumineux.**

Pour la mise au point de notre stimulation lumineuse, nous nous sommes inspiré de la technique de Babel et J. Monnier. Nous utilisons une stimulation lumineuse intermittente fournie par le stroboscope « Varéclat » qui produit des éclairs intenses et très brefs, d'une durée égale à 10 millisecondes. Cet appareil réunit toutes les conditions préconisées par Karpe et M. Monnier pour obtenir des E.R.G. constants. L'intensité lumineuse est forte mais toujours la même. Cependant, selon les conseils de Babel et J. Monnier, pour éviter qu'un éclairage trop intense n'accentue les clignements des paupières, nous n'avons utilisé qu'une partie du faisceau lumineux passant par un orifice central de 5 mm. de diamètre.

Cette méthode a le défaut de ne pas permettre d'envoyer sur la pupille un faisceau lumineux très étroit qui réduirait le point d'impact rétinien.

Par contre, nous avons l'avantage de créer par ce procédé, une stimulation intermittente dont la phase d'éclairement a une durée strictement constante et dont seule varie suivant la fréquence des éclairs, la durée de la phase d'obscuration.

La fréquence des éclairs peut varier automatiquement de 1 à 50 éclairs par seconde.

Le stroboscope a, d'ailleurs, été modifié par la maison Alvar sur les conseils du docteur Faure.

Un cache cylindrique bien centré permet d'obtenir un seul faisceau lumineux et non deux comme précédemment. Cette anomalie était due au fait que l'orifice de sortie de la lumière se trouvait entre les deux branches du tube en U. En outre,

nous avons une gamme de sept intensités lumineuses réglables qui correspondent chacune au niveau de la pupille à un flux lumineux que l'on a calculé.

Nous avons pu très facilement étudier les fréquences objectives de fusion.

La lumière du stroboscope est polychromatique légèrement bleutée. En plaçant devant l'objectif du diaphragme des filtres de différentes couleurs, nous avons pu effectuer une étude de l'influence de la longueur d'onde de la lumière sur l'E.R.G. En outre, en plaçant le stroboscope à des angles variables, nous avons excité électivement la rétine centrale et la rétine périphérique.

c) **Les électrodes.**

Nous employons pour l'enregistrement de l'électrorétinogramme :

1° Une électrode cornéenne : du même type que celle de Karpe : tige d'argent chloruré qui plonge dans du sérum physiologique contenu dans la cavité d'un verre de contact en matière plastique.

Pour des études plus précises d'E.R.G. périmétrique, nous avons employé exceptionnellement la technique de M. Monnier sans verre de contact.

2° Une électrode indifférente : placée le plus près possible de la face postérieure du globe oculaire. Nous la fixons sur la tempe à l'aide du casque à électroencéphalographie, tout près de l'angle externe de l'orbite.

On met aussi en place des électrodes crâniennes pour enregistrer les rythmes alpha du cortex occipital. Nous employons pour cela les dérivations :

Fronto-occipitale,

Temporo-occipitale,

Mastoïdo-occipitale.

L'isolement électrique du malade est assuré par l'utilisation de la cage de Faraday et la mise à la terre du malade et du stroboscope.

Notre malade est assis devant un campimètre et fixe une lumière centrale dont l'intensité est trop faible pour influencer l'adaptation rétinienne. Plus récemment, avec le nouveau stimulateur, nous faisons coucher le malade qui fixe la lumière du stroboscope.

2° **Constantes techniques.**

Le malade est adapté à l'obscurité pendant quinze minutes.

Les caractéristiques du stimulus lumineux sont fixées comme suit pour l'enregistrement d'un E.R.G. standard :

— **Couleur :** lumière polychromatique bleutée,

— **Durée :** 10 millisecondes,

— **Fréquence :** un éclair par seconde,

— **Intensité.**

Nous avons calculé la valeur exacte du flux lumineux que l'on projette sur la rétine examinée. Nous savions déjà que notre intensité lumineuse se situait, d'après les amplitudes de nos E.R.G. dans les intensité moyennes des diagrammes de M. Monnier. Nous l'avons vérifié.

Le malade est assis de telle sorte que la distance qui sépare l'œil du stroboscope soit de 33 centimètres environ.

Le flux lumineux émis par le stroboscope est le suivant :

$$\Phi = 4300 \text{ lumen}$$

Le flux lumineux reçu par l'œil du stroboscope diaphragmé est donné par la formule :

$$\Phi' = \frac{\Phi \times \Omega}{4\,\Pi}$$

Ω est l'angle solide sous lequel on voit la surface S éclairée par le stroboscope diaphragmé au niveau de l'œil. Elle est égale

à 38 cm² 5 (d) étant la distance œil-stroboscope : on la calcule ainsi :

$$\Omega = \frac{S}{d^2} \text{ et le flux lumineux } \Phi' \text{ est de 12 lumen.}$$

Le flux lumineux reçu par la pupille atropinée de surface S' = 0,5 cm² est donné par la formule suivante :

$$\Phi'' = \frac{\Phi \times S'}{S} \text{ soit } \frac{12 \times 0.5}{38.5} \text{ soit : 0,15 lumen.}$$

Le flux lumineux reçu par la pupille donne au niveau de la rétine la valeur que nous cherchons.

K. étant le coefficient d'absorption des milieux oculaires et égal à 0,85 environ, le flux lumineux qui frappe la rétine est de :

$$\Phi''' = 0{,}85 \times 0{,}15 \text{ soit } 0{,}13 \text{ lumen.}$$

(Le chiffre moyen de la technique de M. Monnier est de 0,10 lumen).

Le stroboscope projette directement son faisceau lumineux sur l'œil.

3° Artefacts.

Nous avons procédé à une étude soigneuse et préalable des artefacts. Ils sont dus, pour la plupart, aux mouvements musculaires déclenchés par l'arrivée sur l'œil d'un stimulus lumineux relativement intense.

Ce sont :

a) Des mouvements des paupières (fig. 2c). Ils donnent des variations amples et larges de la ligne de base. Ils suivent en général l'E.R.G. ou se superposent à lui. Pour les éliminer, nous pratiquons une akinésie palpébrale chez les malades peu dociles.

b) Des mouvements de l'iris. Nous les supprimons par instillation d'atropine. Cette précaution n'est pas toujours nécessaire, car, très vite, par stimulation lumineuse intermittente, l'adaptation pupillaire se fixe pour un éclairage moyen. Cepen-

dant, l'instillation d'atropine nous permet de fixer le diamètre pupillaire à 0,5 cm.

c) Des mouvements du globe (fig. 2c). Nous n'avons jamais estimé devoir pratiquer une anesthésie rétrobulbaire qui les supprimerait car chez un sujet calme, les mouvements sont très faibles, rares, se traduisant simplement par de petites oscillations de la ligne de base et manquant totalement sur des segments assez longs du tracé. Chez des sujets agités, ils peuvent être plus accentués. Cependant, en enregistrant des tracés suffisamment longs, nous avons toujours obtenu des segments de 4, 5, 6 E.R.G. pratiquement sans artefact, donc parfaitement utilisables.

d) Artefacts particuliers. Enfin des artefacts particuliers sont parfois observés; ce sont des accidents vasculaires du type électrocardiogramme (fig. 2, d). Nous les éliminons en reliant plusieurs points crâniens du sujet à la terre. S'ils ne sont pas tout à fait abolis, ce qui est rare, ils sont très affaiblis et parfaitement reconnaissables par leur rythme.

Ils ne peuvent donner lieu à aucune erreur d'interprétation.

C) **Nos résultats. - Constantes physiologiques**

Par cette méthode, nous obtenons, dans tous les cas étudiés, un E.R.G. parfaitement lisible. Les modifications, quand elles sont pathologiques, sont très nettes.

1° **L'E.R.G. d'un sujet normal** (fig. 2 a).

L'E.R.G. normal est constitué :

a) D'une onde « a » négative, enregistrée au-dessous de la ligne de base. Elle est légèrement variable dans son amplitude, mais parfaitement reconnaissable dans tous les cas. Ses caractéristiques sont :

— des temps :

— Latence : 15 à 20 millisecondes,

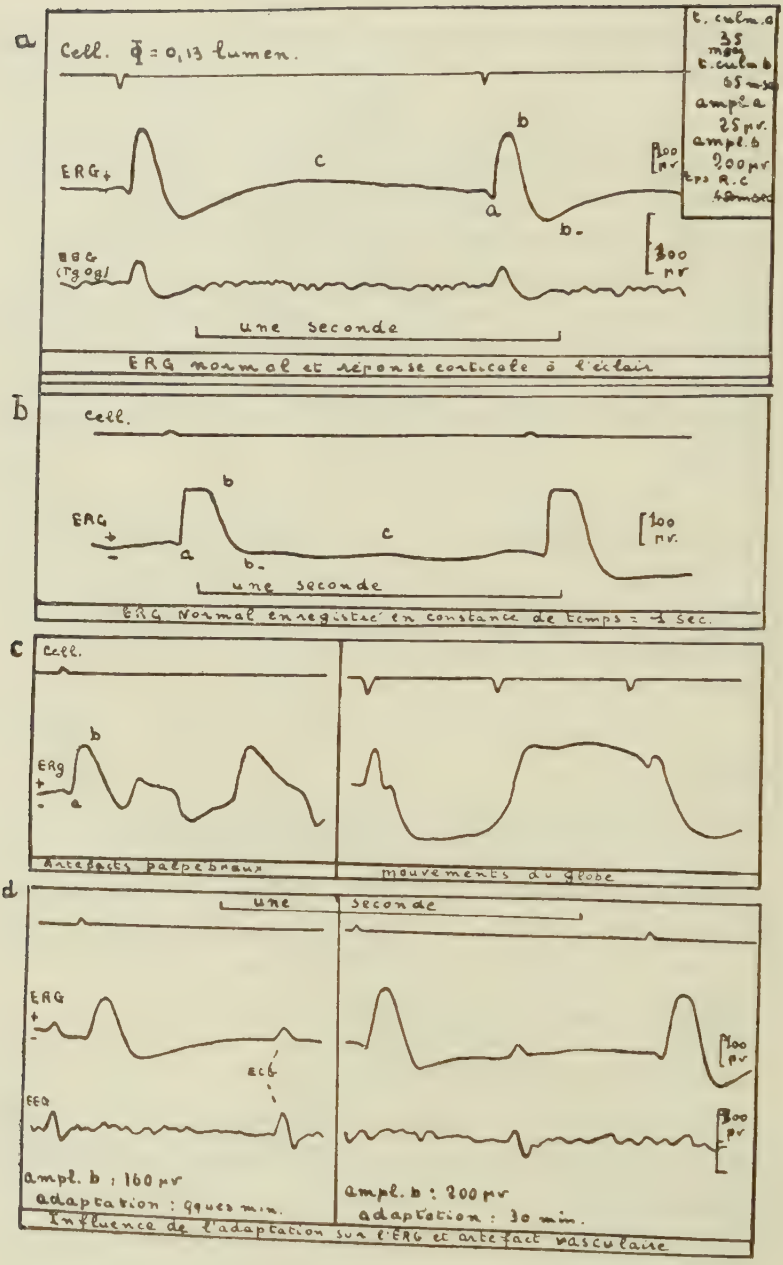
a
Cell. Φ = 0,13 lumen.
t. culm. a
35 mm
t. culm. b
65 ms
ampl. a
25 μv.
ampl. b
200 μv
temps a.c
ERG +
b
c
a
b-
100 μv
EEG (occipital)
une seconde
ERG normal et réponse corticale à l'éclair
b
Cell.
ERG
+
-
b
a
c
b-
100 μv.
une seconde
ERG Normal enregistré en constante de temps = 1 sec.
c
Cell.
ERG
+
-
b
a
Artefacts palpebraux
mouvements du globe
d
une seconde
ERG
+
-
ecb
EEG
100 μv
300 μv
ampl. b : 100 μv
adaptation : 9 ques min.
ampl. b : 200 μv
adaptation : 30 min.
Influence de l'adaptation sur l'ERG et artefact vasculaire

Figure 2

— Culmination : 33 à 45 millisecondes,

— Durée : 15 à 20 millisecondes,

— Amplitude : 20 microvolts environ (± 10).

b) D'une onde « b » positive : au-dessus de la ligne de base dont le temps de culmination se situe autour de 80 millisecondes (± 15) et la durée de 100 millisecondes. L'amplitude étant voisine de 200 microvolts.

— Les plus faibles : 180 microvolts,

— Les plus amples : 240 microvolts.

Cette onde positive « b » est souvent suivie immédiatement d'une déflexion négative « b— » assez accentuée.

M. Monnier lui attribue une origine extrarétinienne et préconise pour l'atténuer :

L'emploi d'un verre de contact,

La dilatation de la pupille (Karpe),

L'emploi de stimuli intermittents.

Nous avons pris toutes ces précautions et nous obtenons toujours cette onde « b— » plus ou moins accentuée. Elle diminue ou disparaît pour des stimuli lumineux d'intensité faible et quand la rétine, du fait d'altérations pathologiques paraît moins sensible à la lumière. Avec notre nouveau stimulateur lumineux dont le faisceau est beaucoup mieux focalisé, l'onde « b— » est beaucoup plus faible. Elle a donc bien une origine extra-rétinienne.

En outre, elle est plus accentuée avec des appareils à constante de temps plus rapide.

c) D'une deuxième élévation positive lente et peu ample « c ». Elle est inconstante du fait de notre mode de stimulation. Nous l'avons enregistrée en constante de temps de 1 seconde. Elle dure environ 1/3 de seconde (fig. 2, b).

2° La fréquence critique de fusion.

La projection sur la rétine de stimuli de fréquence croissante nous a montré (fig. 3, b) :

Sur une rétine normale à condition qu'il n'y ait pas d'altération des voies optiques :

Une fréquence de trois éclairs par seconde ne modifie pas les accidents « a » et « b », mais ampute « c ».

A cinq éclairs par seconde, « a » est encore reconnaissable, « b— » disparaît et « b+ » diminue sensiblement.

Pour une fréquence supérieure à cinq éclairs par seconde, l'onde « a » disparaît et l'onde « b » s'affaiblit de plus en plus. Son rythme suit fidèlement celui des éclairs lumineux.

A 15 éclairs par seconde, le rythme sinusoïdal est atteint, et la fusion est pratiquement complète pour une fréquence de 20 à 25 éclairs par seconde, avec une intensité lumineuse de 0,1 lumen et 25 à 30 pour 0,15 lumen.

La F.C.F. s'est montrée abaissée dans certaines affections rétiniennes, parallèlement à l'E.R.G., mais aussi dans certains cas, d'une façon isolée. Elle paraît, par conséquent, revêtir une certaine importance comme test d'exploration fonctionnelle des voies optiques.

3° Le temps rétino-cortical.

a) **Technique :**

L'enregistrement comprend : l'E.R.G. classique et l'E.E.G. (rythme alpha) occipital en dérivation, soit bipolaire classique, avec électrodes rapprochées : trois dérivations sont employées : fronto-occipitale droite ou gauche (côté examiné)

Temporo-occipitale gauche,

Temporo-occipitale droite,

soit bipolaire atypique : dérivations

— Fronto-occipitale,

— Mastoïdo-occipitale gauche,

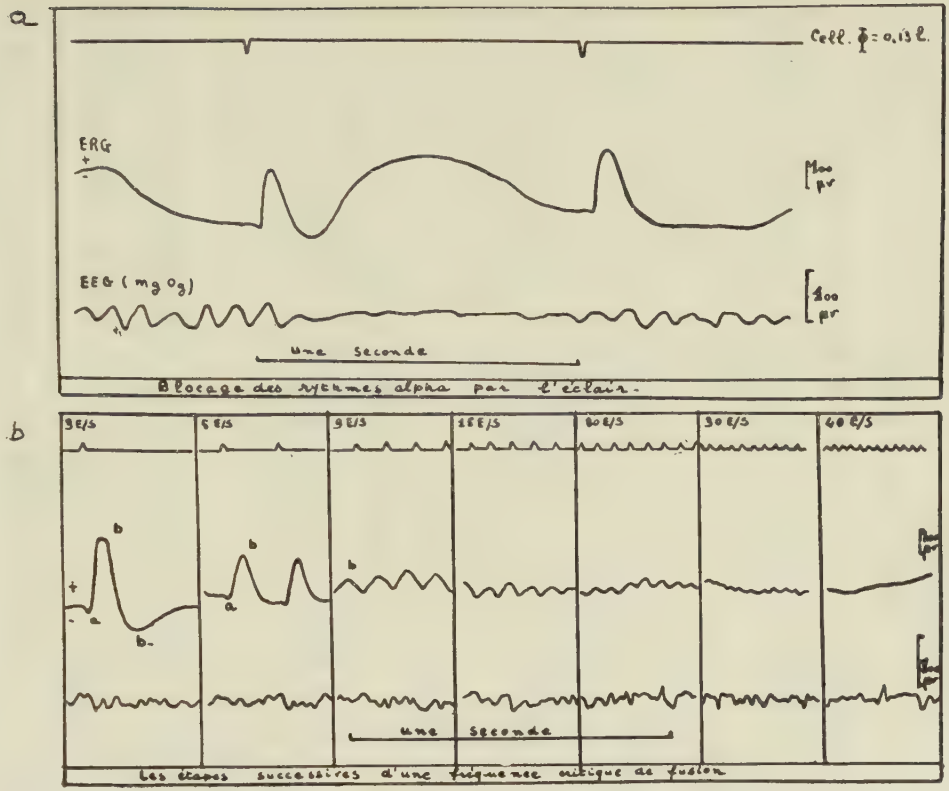

Fig. 3

N. B. - La F. C. F. présentée est supérieure à la F. C F. normale (p. 48), ayant été prise chez un névropathe (M. M... p. 115).

— Mastoïdo-occipitale droite.

L'éclair lumineux est enregistré par l'intermédiaire d'une **cellule photo-électrique.** Sa durée est de 10 millisecondes.

b) **Résultats.**

α) **Les réactions d'arrêt** (fig. 3, a).

Elles sont en général faciles à mettre en évidence.

Le blocage du rythme alpha après un stimulus lumineux se produit avec un temps de latence de 50 à 160 millisecondes. Sa durée est variable.

Son existence, quoiqu'elle ne puisse servir à des mesures précises de la conduction de l'influx par les voies optiques, témoigne cependant de leur intégrité.

Son absence peut être considérée comme un bon test d'interruption des voies optiques centrales; cependant, pour posséder un critère plus précis, il faudrait obtenir une réponse directe du cortex à l'éclair.

β) **Réponses corticales à l'éclair.**

Ne pratiquant pas d'électro-sous-corticographie, nous n'avons obtenu cette réponse corticale à l'éclair que chez trois de nos malades, en dérivation bipolaire classique temporo-occipitale (fig. 2, a).

Cette réponse est diphasique, à phase initiale positive dans les deux premiers cas, et diphasique à phase initiale négative dans le troisième. Le temps qui sépare le début de l'éclair lumineux du début de la réponse occipitale est de 45 millisecondes (± 5) pour les auteurs qui l'ont calculé.

Nous parlerons, puisque nos électrodes sont crâniennes, de temps rétino-occipital :

Chez notre premier malade, M. G..., le temps rétinien est égal à 35 msc, le temps rétino-occipital à 40 msc et le temps de conduction le long des voies optiques à 5 msc.

Chez notre seconde malade, Mme G..., le temps rétinien est de 45 millisecondes, le temps de latence de la réponse occipitale 50 msc, et le temps central est encore de 5 msc.

Chez la troisième malade, sœur C..., les valeurs sont les suivantes : temps rétinien : 45 millisecondes; temps rétino-cortical : 55 msec.

Ces chiffres correspondent à ceux de H. Gastaut et aux valeurs expérimentales des temps de conduction de l'influx lumineux le long des voies optiques.

D) **Variations physiologiques.**

Les potentiels rétiniens étant ainsi définis et fixés, nous avons repris les expériences de nos prédécesseurs en faisant varier les constantes techniques et en suivant parallèlement les changements d'aspect de l'électrorétinogramme. Nous nous sommes inspiré, d'ailleurs, du très beau travail de M. Monnier, qui porte sur 1.800 enregistrements.

Les variations physiologiques de l'E.R.G. dépendent essentiellement de l'état d'adaptation rétinienne et des caractères du stimulus lumineux qui sont d'ailleurs, intimement liés.

1° **Influence de l'état d'adaptation** (fig. 2, d)

Nous avons vu, au début de cet exposé, qu'il existe deux types de rétines : I et E.

La première est, du point de vue bioélectrique, une rétine photopique; la seconde est une rétine scotopique.

Nous avons précisé également que la rétine humaine appartient au type E. Son E.R.G. est dominé par la phase P_2 dont le potentiel « b » est la traduction la plus fidèle. L'E.R.G. enregistré à la lumière, sur une rétine photopique est peu connu, difficile à mettre en évidence. L'onde « a » est assez bien marquée, mais l'onde « b » est absente. Son aspect est très variable d'un sujet à un autre et, chez un même sujet, d'une expérimentation à l'autre. Seul, l'E.R.G. de la rétine scotopique a des caractères fixes et constants chez l'homme. Cependant, la

durée de l'adaptation à la lumière nous a paru très importante. Deux E.R.G. enregistrés sur le même œil, l'un après 2 à 3 minutes d'adaptation, l'autre après 30 minutes, montrent une différence de 25 pour cent dans l'amplitude du potentiel « b ». Pour pratiquer un E.R.G. standard, il faut adapter les malades pendant un temps assez long pour obtenir une onde « b » maxima. Celle-ci est acquise après une adaptation de 15 minutes environ. Par contre, le potentiel « a » est légèrement affaibli.

De même, la fréquence critique de fusion est plus faible en rétine photopique qu'en rétine scotopique.

2° **Influence des variations du stimulus lumineux.**

Le stimulus lumineux sera défini par trois caractéristiques :

— Son intensité,

— Sa couleur définie par la longueur d'onde des lumières monochromatiques,

— Sa durée.

Pour étudier l'effet de chacun de ces facteurs sur l'E.R.G., nous les avons fait varier séparément de telle sorte que l'un des facteurs devenant variable, les deux autres restent constants.

Le stimulus lumineux, arrivant sur une rétine scotopique, a pour effet de modifier ses conditions d'adaptation, qui se fixe pour un éclairage moyen lorsque la stimulation est intermittente et brève.

Les stimuli monochromatiques font, en outre, apparaître dans l'E.R.G., deux composantes (Adrian) :

— Une composante photopique, potentiel diphasique rapide dont l'accident initial négatif « a » est le principal témoin, et

— Une composante scotopique, représentée par l'onde «b».

a) **Influence de l'intensité du stimulus lumineux.**

Caractères généraux. L'intensité du stimulus lumineux agit différemment sur l'E.R.G. selon que l'on utilise un stimu-

lus bref et intermittent ou un stimulus continu. Notre expérimentation ne met en jeu que des stimuli brefs et intermittents. L'effet le plus général de l'augmentation de l'intensité du stimulus lumineux est l'accroissement des divers accidents de l'E. R.G.; cependant, l'intensité lumineuse et l'état d'adaptation ne sont pas indépendants l'un de l'autre. Les intensités lumineuses trop fortes font croître la composante photopique de l'E. R.G., aux dépens de la composante scotopique.

C'est pourquoi, dans certains cas, pour de fortes illuminations, l'onde « b » diminue au lieu d'augmenter (Granit). Mais, si l'on reste dans certaines limites d'intensité lumineuse comprises entre 5 et 20 lux au niveau de la cornée (Karpe), on constate les modifications suivantes :

— **Le potentiel « b » accroît son amplitude,**

— **Ses temps de latence et de culmination diminuent,**

— **La hauteur de l'onde « a » augmente également,**

mais ceci pour les intensités fortes.

Il existe une relation quantitative entre la valeur énergétique du stimulus lumineux et l'E.R.G. Pour un stimulus bref, dont le point d'impact rétinien est de petite surface, seule la quantité de lumière projetée conditionne la vitesse et l'amplitude de l'effet photoélectrique rétinien. **C'est la loi de la quantité d'énergie du stimulus.**

Cette loi n'est plus valable si la durée du stimulus dépasse 1/8e de seconde et la surface éclairée 10 degrés au niveau de la rétine.

Si la surface éclairée est supérieure à 10 degrés, la réponse photoélectrique devient proportionnelle à l'intensité lumineuse. Cette relation a été étudiée par de nombreux auteurs. Citons surtout Hartline (1925) chez l'homme et, chez l'animal : Dewar et Kendrick, Haas, Walter, Chaffee, Bovie et Hampson, Granit.

Pour les intensités lumineuses faibles, liminales ou supraliminales, l'amplitude du potentiel « b » croît très lentement.

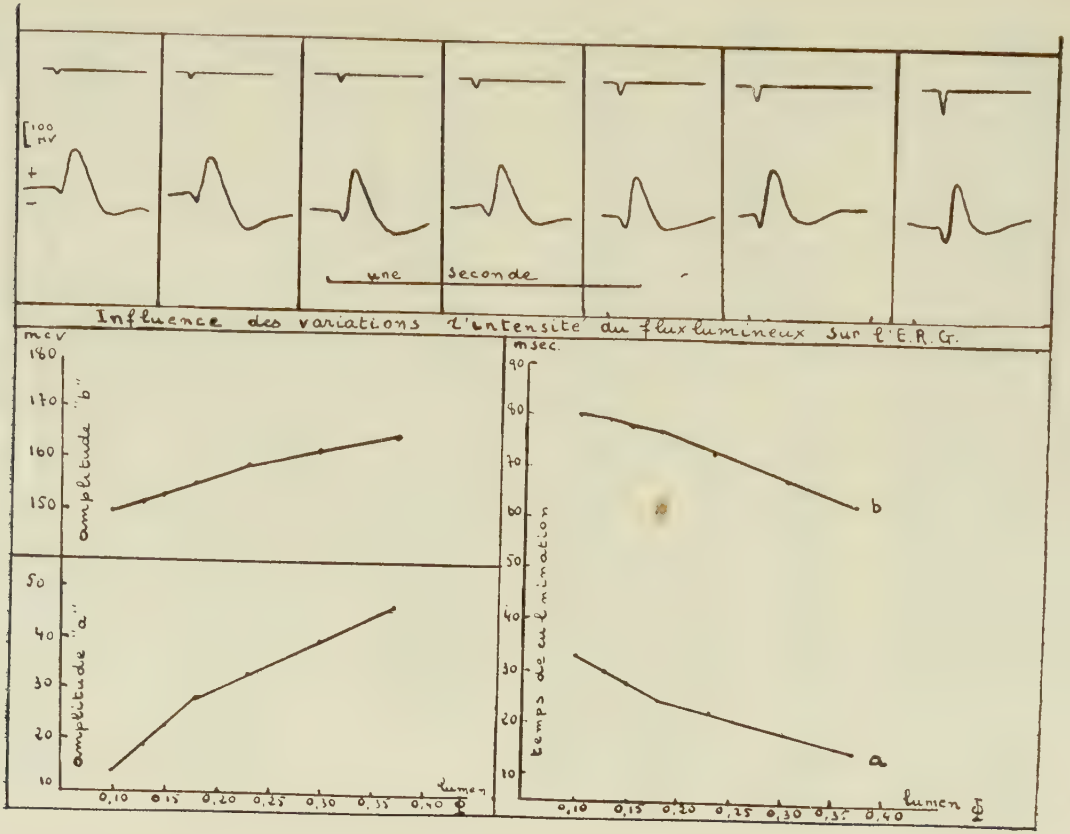
100 mV
+
-
une seconde
Influence des variations d'intensité du flux lumineux sur l'E.R.G.
mcV
180
170
160
150
amplitude "b"
50
40
30
20
10
amplitude "a"
0,10 0,15 0,20 0,25 0,30 0,35 0,40
lumen
msec.
90
80
70
60
50
40
30
20
10
temps de culmination
b
a
0,10 0,15 0,20 0,25 0,30 0,35 0,40
lumen

Fig. 4

Elle est proportionnelle à la racine carrée de l'intensité du stimulus lumineux. Pour les intensités fortes, elle devient proportionnelle au logarithme de l'intensité du stimulus lumineux (loi de Fechner).

Observations personnelles

Nous avons fait varier notre flux lumineux.

La valeur initiale de 0,13 lumen au niveau de la rétine est représentée par l'intensité I_2. Les autres s'échelonnent entre 0,10 lumen et 0,38 lumen en six valeurs : I_1, I_3, I_4, I_5, I_6, I_7.

La figure (4, a) montre les E.R.G. observés avec les différentes intensités lumineuses chez un sujet normal. Nous avons remarqué que c'est surtout l'onde « a » qui croît en même temps que l'intensité du stimulus lumineux. Son amplitude devient 3 ou 4 fois plus élevée lorsqu'on passe des intensités I_1 à I_7.

L'amplitude de l'onde « b » n'augmente, en général, que de 10 à 15 pour cent.

Nous avons établi **des courbes** représentant l'accroissement de l'amplitude et la diminution du temps de culmination des accidents « a » et « b », en fonction de l'intensité lumineuse (fig. 4, b).

La courbe 1 représente, en ordonnée, l'amplitude des ondes « a » et « b », en microvolts et en abcisse les intensités lumineuses, en lumen. La courbe 2 est celle des variations des temps de culmination de ces deux accidents en fonction de la valeur des flux lumineux. Les résultats sont en accord avec les observations antérieures.

b) **Influence de la couleur de la lumière.**

Utilisant une série de filtres colorés intercalés devant le stroboscope, nous avons pu observer l'effet de la couleur de la lumière sur l'E.R.G. Nous avons également constaté des modifications intéressantes de l'E.E.G.

Rappelons tout d'abord quelques faits d'électrophysiologie indispensables à connaître.

Nous avons vu que la réponse électrique de la rétine est constituée de deux composantes : scotopique et photopique. Nous savons que l'apparition de ces deux composantes et leur importance relative sont déjà influencées par l'état d'adaptation rétinienne et l'intensité du stimulus lumineux. La longueur d'onde de ce stimulus joue également un rôle important.

La composante photopique apparaît normalement sur une rétine adaptée à la lumière, et tout particulièrement pour des stimuli de couleur blanche ou rouge, couleurs qui impressionnent électivement les cônes. Sur une rétine adaptée à l'obscurité, elle peut être mise en évidence par la lumière rouge, à condition d'augmenter l'intensité du stimulus lumineux utilisé (Adrian).

La composante scotopique est normalement bien mise en évidence par l'adaptation à l'obscurité et l'utilisation de stimulus de couleur bleue.

La lumière rouge est incapable de la faire apparaître (Adrian) à moins que son intensité ne soit considérablement accrue, car le pourpre rétinien des bâtonnets absorbe très peu la lumière rouge.

L'électrorétinographie a ainsi permis de contrôler objectivement le phénomène de Purkinje.

Ce phénomène est caractérisé par le fait que la région la plus lumineuse du spectre, aux yeux du sujet, se déplace du jaune au vert, c'est-à-dire des longueurs d'onde longues aux longueurs d'onde plus brèves quand la rétine s'adapte à l'obscurité.

Le phénomène de Purkinje et l'E.R.G.

On peut aisément étudier ce phénomène en enregistrant les E.R.G. de l'œil adapté à la lumière et à l'obscurité produit par

des stimuli de longueur d'onde différente, mais d'énergie spectrale égale.

Himsted et Nagel, en 1901, ont montré que pour une rétine scotopique, la réponse électrique maxima est obtenue avec une lumière de 0,544 mu; tandis qu'une rétine photopique répond mieux aux stimuli situés autour de 0,590 mu. La sensibilité spectrale des bâtonnets et des cônes a été schématisée sous forme de courbes représentant, en ordonnée, la valeur en microvolts du potentiel « b » et en abcisse la longueur d'onde du stimulus (Granit et Munsterhielm en 1937) (fig. 5, a).

La réponse maxima est fournie par un stimulus de 0,507 mu pour les bâtonnets, et de 0,560 mu pour les cônes. Dans la zone comprise entre 0,460 mu et 0,600 mu, les deux systèmes de récepteurs fonctionnent ensemble.

Cette expérimentation a été faite sur des rétines du type « I » mixtes. Il est, en effet, très facile de différencier chez elles la réponse des cônes et celle des bâtonnets.

La première est obtenue avec des stimuli de grande longueur d'onde et une adaptation à la lumière.

La seconde avec des stimuli de petite longueur d'onde et une adaptation à l'obscurité puisque le pourpre rétinien des bâtonnets absorbe très peu de lumière rouge et disparaît à l'illumination.

Le phénomène de Purkinje est une propriété des bâtonnets. Chez l'homme, la rétine mixte est très pauvre en cônes dont la réponse « a » est très faible. L'étude électrorétinographique de la vision des couleurs se trouve donc particulièrement difficile.

M. Monnier a étudié l'effet de la longueur d'onde du stimulus sur la pente du potentiel « b » exprimée par son temps de culmination. Il a montré, contrairement aux expérimentateurs précédents, que le temps de culmination de « b » diminue lorsqu'on passe des courtes aux grandes longueurs d'onde.

Mais, pour cela, l'auteur a cherché à obtenir pour chaque stimulus, une courbe d'amplitude égale, condition indispensable, pense-t-il, pour définir une énergie spectrale égale.

Mais, pour obtenir de tels résultats, il faut augmenter dans de très fortes proportions l'intensité du stimulus, quand on passe du bleu au rouge. Dès lors, deux des constantes du stimulus lumineux varient, et il faut tenir compte du changement dans l'adaptation rétinienne pour des stimuli très intenses.

Observations personnelles (fig. 5)

Nous n'avons pas cherché à obtenir des E.R.G. d'amplitude égale, mais nous avons utilisé des flux lumineux de valeur égale. Quelle que soit la couleur du stimulus, le flux lumineux est de 0,06 lumen environ au niveau de la rétine. Nous avons constaté que l'amplitude du potentiel « b » augmente lorsqu'on passe du bleu au vert, et, après avoir atteint son maximum, vers 0,550 mu, diminue très vite dans l'orange, pour être presque nulle dans le rouge.

Voici les valeurs obtenues en moyenne chez un sujet normal (fig. 5, c et fig. 6, c).

Couleurs :	t. c. " a "	t. c. "b"	amp. "a"	amp. "b"	Durée "b"
Bleu	40 msec	85 msec		100 microvolts	110 msec
Vert	33 msec	85 msec	10 microvolts	140 microvolts	100 msec
Jaune	lat. "b" 40 msec	86 msec	15 microvolts	100 microvolts	110 msec
Rouge	lat. "b" 40 msec	100 msec		40 microvolts	160 msec

Dans toutes ces expériences, l'onde « a » est absente pour les stimuli bleu et vert, on la retrouve avec les stimuli jaunes, mais l'intensité du flux lumineux est trop faible pour que ses modifications soient très nettes.

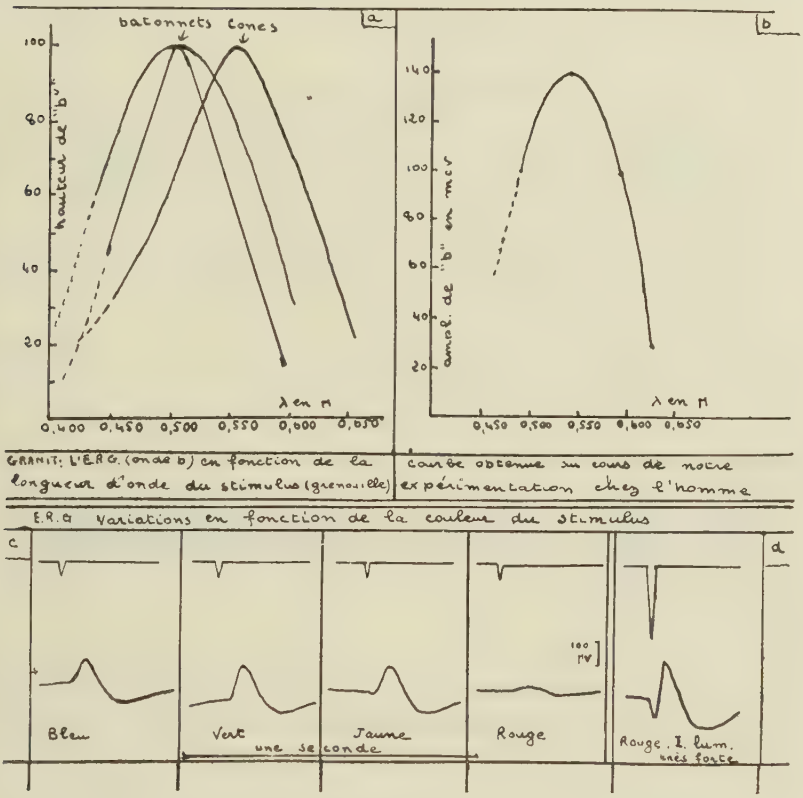

Fig. 5

Pour ces résultats, nous sommes en accord avec les travaux de Granit et les expérimentateurs antérieurs. La fig. 5, a et b montre les courbes représentant les variations de l'amplitude du potentiel « b » en fonction de la longueur d'onde du stimulus. Notre désaccord apparent avec M. Monnier est dû au fait que cet auteur a réglé l'intensité lumineuse de façon à produire des ondes « b » d'amplitude égale, alors que nous nous sommes contenté de flux lumineux équivalents.

Nous avons retrouvé d'ailleurs les mêmes résultats que M. Monnier en stimulant l'œil humain à l'aide d'une **lumière rouge, mais suffisamment intense** pour obtenir une onde « b » de valeur normale, c'est-à-dire aux environs de 200 microvolts. Nous avons utilisé pour cela la lumière rouge de l'épiphote non diaphragmé.

Nous avons alors mis en évidence une importante composante photopique (fig. 5, d et fig. 6, c). Elle se traduit par une **onde diphasique** faite d'une onde « a » d'amplitude élevée : 40 microvolts et d'un temps de culmination très court : 15 msc.

Le potentiel positif « b » a une pente raide. Son temps de culmination est égal à 50 msc.

Le potentiel « b » (fig. 5, d) ainsi obtenu a une amplitude de 200 microvolts et une durée de 50 msc.

Modifications du rythme alpha (fig. 6, c).

Sur l'E.E.G. nous avons remarqué également que les changements de couleur du stimulus modifient l'allure du rythme alpha occipital.

— En lumière polychromatique, le rythme alpha est à peu près régulier, d'amplitude moyenne, ou faible, interrompu par des blocages, après chaque éclair, ou tous les deux ou trois éclairs.

— En lumière verte, le rythme alpha est de bonne amplitude et d'amples bouffées bien synchronisées apparaissent de façon sporadique, interrompues par des blocages d'assez longue durée.

— En lumière jaune, le rythme alpha est de plus haute amplitude d'une manière quasi-constante, mais les bouffées qui apparaissent de façon sporadique, sont plus rares, moins élevées et moins belles qu'en vert; les blocages moins longs et moins fréquents.

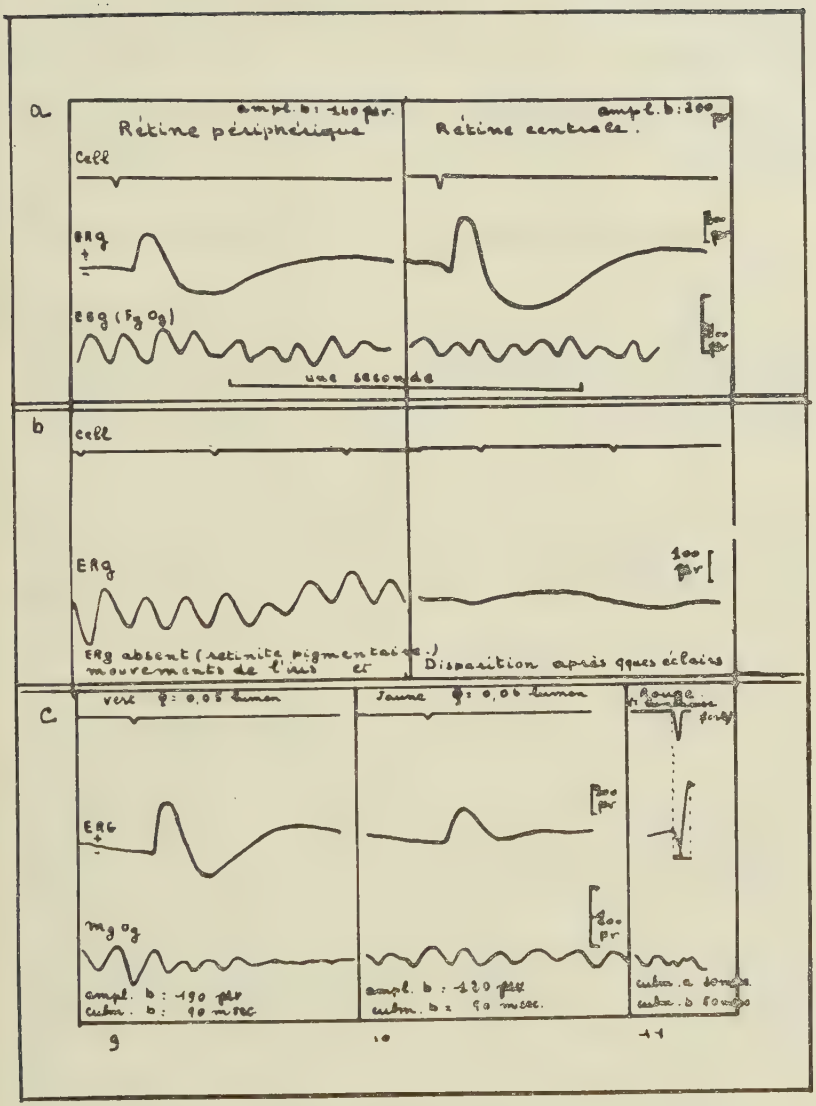

Fig. 6

3° Influence du lieu d'illumination de la rétine.

Il y a deux choses à considérer :

— **La réponse de la rétine centrale et de la rétine périphérique,** réponse qui doit être sensiblement différente puisque la

densité respective des cônes et des bâtonnets se modifie progressivement au profit des bâtonnets lorsqu'on s'éloigne de la fovea.

— **La réponse rétinienne en fonction de la surface éclairée,** c'est-à-dire, dans quelle mesure l'E.R.G. peut-il localiser une lésion ?

a) **Les réponses comparées** des rétines centrale et périphérique.

La fovea est une région très riche en cônes. Les bâtonnets apparaissent à sa périphérie et la densité des cônes diminue progressivement pour être très faible dans la rétine périphérique.

Il faut donc prévoir une diminution très nette du processus P_3 lorsqu'on excite la rétine périphérique. En outre, la sensibilité des deux régions est très différente. La première est une zone très sensible où l'acuité visuelle est maxima ; la seconde sert à la perception du champ visuel.

Il y a longtemps que l'on sait (Cooper, Creed et Granit, 1933) que l'éclairement de la région centrale produit des potentiels plus amples que ceux qui résultent de la stimulation d'un territoire plus périphérique. De plus, ces auteurs ont relevé le fait que, dans les régions périphériques de la rétine, il existe beaucoup moins de cellules bipolaires et ganglionnaires par rapport aux récepteurs que dans la région centrale. Ils se sont demandé si la réponse électrique de la rétine périphérique qui, nous allons le voir est plus faible, n'est pas en rapport avec le nombre plus petit de cellules bipolaires et ganglionnaires dans cette région.

Monnier et Amsler, dès 1945, ont montré que l'amplitude du potentiel « b » augmente de 22 à 42 pour cent quand le spot lumineux passe de la périphérie (60°) à une région plus centrale de la rétine.

Le temps de latence diminue de 1 à 15 pour cent et le temps de culmination de 1 à 36 pour cent (Monnier et Boehm,

1947). De plus, le potentiel « a » apparaît plus net par stimulation de la rétine centrale.

M. Monnier a attiré l'attention sur le fait que l'amplitude de la réponse rétinienne varie en outre légèrement lorsque le point d'impact rétinien de la lumière s'éloigne des électrodes.

Observations personnelles

A notre tour, nous avons enregistré l'E.R.G. obtenu en plaçant le stimulateur lumineux à 10° et à 60° sur l'axe du périmètre (fig. 6, a). Nous avons été gênés par le manque de focalisation de notre faisceau lumineux dans nos premières expériences, et peut-être aussi, par la diffusion de la lumière due à la présence du verre de contact.

Malgré cela, nous avons eu la surprise de constater une très nette différence dans nos E.R.G. selon que notre stimulus se trouvait sur l'axe du périmètre, en face du malade, ou à 60° du côté temporal de la rétine.

Nous avons répété ces expériences et nous avons toujours obtenu le même résultat.

Nous avons perfectionné notre stimulateur lumineux et, avec le faisceau mieux focalisé du stroboscope modifié, les différences entre les réponses de la rétine centrale et périphérique apparaissent très nettement.

L'onde négative « a » bien visible sur les E.R.G. obtenus par la stimulation centrale est presque absente sur ceux que donne l'excitation de la rétine périphérique. Son temps de culmination change peu.

Le temps de culmination de l'onde « b » augmente de 12 à 15 pour cent par stimulation périphérique et son amplitude est diminuée de 15 à 60 pour cent.

Voici le tableau des valeurs moyennes des E.R.G. centraux et périphériques ;

	t. c. "a"	ampl. "a"	t. c. "b"	ampl "b"
E. R. G Central	33 msec ± 5	20 microvolts ± 5	85 msec ± 15	190 microvolts ± 15
E. R. G. Périphérique 60°	40 msec ± 5	0 à 15 microvolts	90 msec ± 15	90 microvolts ± 20

Nous sommes donc en mesure de stimuler électivement soit le pôle postérieur de l'œil, soit la périphérie rétinienne. Mais ceci ne veut pas dire que l'on puisse tracer ainsi des champs visuels précis, ni que l'angle d'incidence du faisceau lumineux permette de définir la région exacte de la rétine excitée.

Il faut tenir compte des phénomènes de diffusion et d'interaction des courants dans la rétine elle-même. Nous allons dire maintenant ce que l'on doit penser de la valeur localisatrice de l'E.R.G.

b) **L'E.R.G. en fonction de la surface éclairée**

Déjà la présence d'une onde « a » parfois visible par excitation périphérique prouve que nous n'obtenons pas de réponse strictement isolée de la rétine périphérique, mais que la rétine centrale est excitée elle aussi, indirectement, et répond par un stimulus affaibli.

Hartline, le premier, a montré, en divisant chez la grenouille, les champs rétiniens en territoires dont chacun est desservi par une cellule ganglionnaire, que l'excitation d'un seul territoire entraîne la réponse d'un certain nombre de territoires adjacents dont le nombre est d'autant plus grand que la dimension du point d'impact rétinien est plus élevé, et l'intensité lumineuse plus forte.

Ce fait s'explique par la diffusion à distance de l'influx nerveux, du fait des connexions nerveuses latérales intercellulaires au niveau de la rétine, et de l'importance des phénomènes d'aberration au cours de la traversée de milieux oculaires.

Ceci explique pourquoi, dans les cas de destruction circonscrite de la rétine, l'éclairement du territoire aveugle produit une réponse électrorétinographique.

La réponse est toutefois nettement plus faible que celle qui se manifeste quand on éclaire les parties intactes de la rétine (Monnier et Jeanneret, 1947). **Mais, en aucun cas, l'E.R.G. ne peut servir à la localisation exacte d'une lésion; on ne peut pas non plus en espérer des champs visuels précis.**

4° Contractions de l'iris et influence de la douleur sur l'E.R.G.

Au cours de notre expérimentation, nous avons noté divers faits intéressants : des contractions iriennes ont été enregistrées sur un tracé de rétinite pigmentaire sur lequel l'E.R.G. était absent (fig. 6, b). Très vite, d'ailleurs, le diamètre pupillaire se fixant après quelques éclairs, ces oscillations ont disparu.

Influence de la douleur sur l'E.R.G.

On sait que l'E.R.G. dépend de la valeur du flux lumineux qui frappe la rétine; celui-ci est influencé par le diamètre pupillaire.

On sait également qu'il existe un certain nombre de réflexes pupillaires qui se traduisent par une mydriase; en particulier le réflexe de dilatation pupillaire sous l'influence de la douleur.

Nous avons constaté que si nous pinçons le dos de la main d'un sujet normal (fig. 7), l'amplitude de l'onde « b » de l'E.R.G. augmente sous l'influence de la douleur. C'est la preuve indirecte de la production de la mydriase à la douleur.

Si le sujet serre le poing opposé à la main que l'on pince, la ligne de base du tracé s'élève. L'E.R.G. a une forme modi-

fiée : l'onde « a » diminue, l'onde « b » devient rectangulaire et reprend son amplitude initiale. En outre, sa durée est prolongée de 20 pour cent.

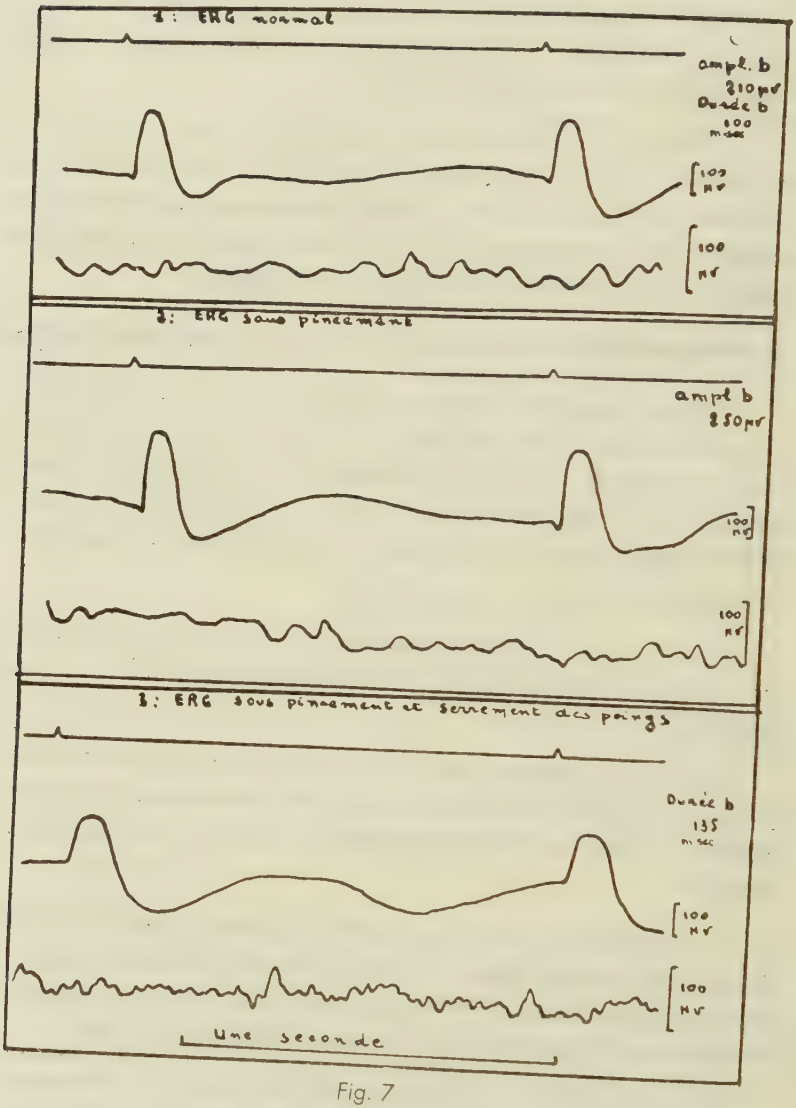

Fig. 7

Influence de la douleur sur l'E. R. G.

Ces faits rappellent les phénomènes d'induction décrits par Ischlondsky (1949).

Chez les névropathes, la mydriase à la douleur ne se produit pas. Parallèlement, nous n'avons noté aucune modification du potentiel « b » sous l'effet du pincement.

Enfin, nous avons appliqué la méthode de Kluyskens à la recherche du champ visuel.

5° Champ visuel et E.E.G.

On mobilise le stimulateur lumineux le long du périmètre, de 90° côté temporal à 90° côté nasal.

Nous avons obtenu les mêmes résultats de Kluyskens et Titeca : le blocage du rythme alpha apparaît dès que le spot lumineux entre dans le champ visuel.

Cette méthode a une très grande importance clinique, elle nous a permis dans deux cas, de dépister une simulation ou, tout au moins, des manifestations H chez deux malades dont le champ visuel, pris par les méthodes subjectives, était réduit à un tout petit cercle central autour du point de fixation. Elle nous a permis dans un cas de dépister une tumeur occipitale. Cependant, cette étude qui devrait être très importante dans les hémianopsies est limitée dans ses résultats : tout d'abord, la réaction d'arrêt n'est pas toujours très nette chez les sujets même normaux. Ensuite, la diffusion de la lumière dans les milieux oculaires rend les mesures précises très difficiles. Cette méthode présente toutefois l'intérêt de nous permettre d'affirmer qu'une lumière est perçue dans un champ périphérique, alors que le malade nie le fait.

Telles sont les constantes physiologiques de l'électrorétinographie et leurs variations. Pour comparer, en pathologie, l'E. R.G. de sujets différents, nous devrons fixer et garder strictement identiques d'un malade à l'autre :

— Les conditions d'adaptation,

— L'intensité, la durée, la couleur, la fréquence du stimulus lumineux.

Nous avons vu que l'E.R.G. est la résultante de trois phases P_1, P_2, P_3, d'origine et de signification différentes. P_3 se traduit par l'onde « a » et P_2 est représentée par l'onde « b ». P_3 est produite par les cônes et P_2 par les cellules bipolaires ou ganglionnaires. En pathologie, seules les lésions des cellules réceptrices ou des couches cellulaires sous-jacentes altéreront l'E.R.G. Aucune lésion des fibres nerveuses qui partent des cellules. ganglionnaires ne donnera sa traduction sur l'enregistrement. Les lésions des voies optiques s'accompagneront d'un E.R.G. normal.

L'électrorétinographie permettra donc, dans certains cas, la localisation cellulaire d'un processus pathologique.

DEUXIEME PARTIE

APPLICATIONS CLINIQUES

Les bases de l'électrorétinographie clinique ont été jetées par G. Karpe (Stockholm). Après lui : Henkes, K. Tansley; en France, Dollfus, Gastaut et Jayle; en Belgique, François, se sont intéressés à la question.

A leurs observations nous comparerons les résultats que nous avons obtenus et, par notre étude des différentes affections ophtalmologiques et neuro-psychiatriques, nous nous efforcerons d'apporter quelques éléments nouveaux au cadre fixé par Karpe et les auteurs classiques.

Tout au long de cette deuxième partie, nous essayerons de faire ressortir les avantages que l'on peut retirer, du point de vue diagnostic et clinique, de l'électrorétinographie.

Bénéficiant des travaux de nos prédécesseurs, compte tenu de l'état actuel de nos recherches, l'électrorétinographie présente-t-elle des avantages sur l'examen clinique ou peut-elle aider le diagnostic ou le pronostic ?

Appliquant les données électrorétinographiques constituées par :

L'E.R.G., la F.C.F., la réaction d'arrêt du rythme alpha occipital, à l'exploration des voies optiques en pathologie, nous avons enregistré et examiné les E.R.G. de 90 sujets dont 76 pathologiques. Les modifications de l'E.R.G. portent sur :

— L'amplitude des accidents « a » et « b »,

— Leur temps de latence et de culmination,

— Leur durée.

Nous diviserons l'étude des altérations des potentiels bio-électriques rétiniens en deux groupes :

L'E.R.G. dans les affections extra-rétiniennes,

L'E.R.G. dans les affections rétiniennes.

L'E.R.G. DANS LES AFFECTIONS EXTRA-RÉTINIENNES

A) L'E.R.G. dans les affections du segment antérieur de l'œil

L'E.R.G. n'est pas modifié au cours des maladies strictement limitées au segment antérieur du globe oculaire ou au tractus uvéal.

L'E.R.G. dans les cataractes (fig. 8, a)

L'étude porte sur treize sujets. Les E.R.G. ont été contrôlés avant l'intervention et après.

TABLEAU I

N° NOMS	T.C. « a » msec.	T.C. « b » msec.	Durée « a » msec.	Durée « b » msec.	Amp. « a » Microvolts	Amp. « b » Microvolts
1 Mme Duc.	55	100	30	100	30	220
2 M. Caud A. ...	35	70	20	95	20	180
3 Mlle C. H.	25	50	30	90	40	160
4 Mme C. V.	40	90	20	100	25	150
5 M. S.						
Av. interv. ..	40	90	25	100	20	140
Apr. interv. .	35	85	25	100	25	150
6 Mme S. M....	40	70	20	95	25	150
7 Mme Houg. OD	35	66	absent	100	0	120
OG	40	70	absent	—	—	150

8 M. Gaud.	35	83	absent	110	0	120
9 Mme B.	E.R.G. absent					
10 Mme D.	25	70	25	90	20	90
11 M. G.	E.R.G. absent					
12 M. B.	40	90	absent	95	0	60
13 M. L. mal. de Steinert	35	90	30	90	30	100

Résumé des observations :

CAS N° 1 à 6

Il s'agit de malades dont la rétine ne présente aucune altération :

— Mme D. (1) diabétique atteinte de cataracte nucléaire permettant l'exploration du fond d'œil, présente un E.R.G. normal;

— M. A. (2), porteur d'une cataracte sénile présente après intervention une acuité visuelle égale à 5/10 en raison d'un astigmatisme important;

— Mlle C. H., diabétique de 17 ans; sans rétinite;

— Mme C. V. (4), dont l'acuité visuelle post-opératoire est égale à 10/10;

— Mme S. M., dont l'acuité visuelle après l'intervention est égale à 8/10;

— M. S., myope fort. Ses E.R.G. avant et après l'intervention sont sensiblement identiques. L'acuité visuelle post-opératoire est de 6/10.

Ces six sujets ont un **E.R.G. normal.**

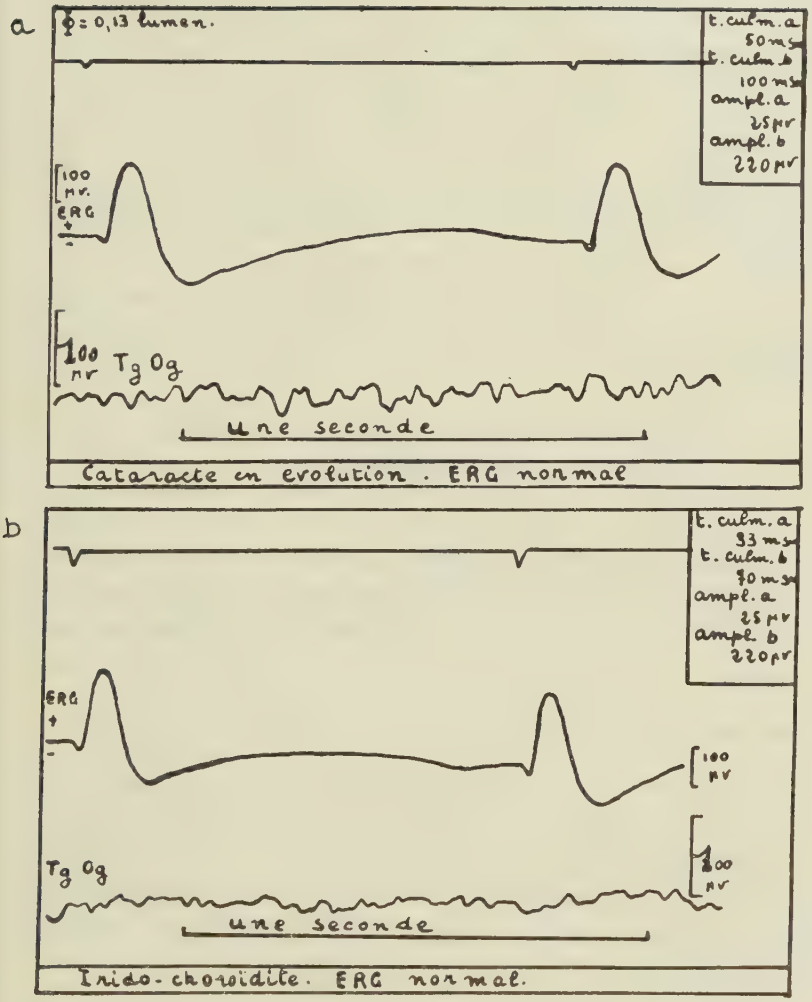

Fig. 8

CAS N° 7 et 8

Malgré un E.R.G. subnormal, l'acuité visuelle post-opératoire est très basse (inférieur à 1/10).

— M. F. (8) présente une atrophie optique avec lésions maculaires ;

— Mme H. (7) est atteinte de capillarose rétinienne.

CAS 9 à 12

L'E.R.G. est très bas ou absent.

— Mme B. (9), atteinte d'une choriorétinite myopique grave, présente une acuité visuelle post-opératoire inférieure à 1/20;

— Mme D. (10) présente une cataracte associée à un glaucome. L'acuité visuelle après intervention est également inférieure à 1/20;

— M. G. (11) et M. B. (12) n'ont pas été opérés en raison d'une mauvaise projection lumineuse.

Enfin, dans un cas de cataracte au cours d'une maladie de Steinert (13), **l'E.R.G. est très affaibli.** L'acuité visuelle est cependant encore bonne (7/10). Nous nous bornons à constater ce fait sans en donner aucune explication. Le malade ne présente pas de lésions rétiniennes.

Conclusions :

1) La cataracte, opacification d'un milieu transparent, diminue l'intensité du flux lumineux qui frappe la rétine. Dans quelle mesure ce facteur mécanique peut-il altérer l'E.R.G. ? Assez peu; seule l'amplitude de l'onde « b » légèrement et irrégulièrement abaissée peut varier de 140 à 220 mcv., gardant par conséquent des chiffres normaux et subnormaux.

2) Nous n'avons jamais observé de bons résultats post-opératoires lorsque, sur l'E.R.G., l'onde « b » était inférieure à 120 mcv.

3) Par contre, un E.R.G. normal ou subnormal ne permet pas de poser d'une façon certaine un pronostic favorable. Dans certains cas, en effet, alors qu'un E.R.G. normal pouvait faire prévoir une bonne acuité visuelle post-opératoire, nous avons eu la surprise de découvrir, après l'intervention, des lésions

rétiniennes maculaires de capillaro-sclérose, réduisant l'acuité visuelle à moins de 1/10. Par contre, si la cataracte est associée à un glaucome, un bon E.R.G. est en faveur d'un pronostic relativement favorable.

Dans les lésions importantes du fond d'œil : décollement associé à la cataracte, l'E.R.G. est très bas ou même absent. **Nous retiendrons qu'en fait, la présence d'une cataracte seule, altère peu l'électrorétinogramme.**

B) **L'E.R.G. dans les affections du tractus uvéal et les glaucomes**

1) **Affections du tractus uvéal**

a) **Dans les uvéites antérieures :** aucune modification de l'E.R.G.

b) **Dans les uvéites postérieures :** c'est seulement dans les cas où la rétine participe au processus pathologique, qu'il existe des altérations électriques.

Le tableau II nous montre l'examen de deux malades :

TABLEAU II

N° NOMS	T.C. « a » msec.	T.C. « b » msec.	Amp. « a » Microvolts	Amp. « b » Microvolts	Durée « a » msec.	Durée « b » msec.
13 M. D. Ch.						
OD AV.5/10	30	70	30	190	30	90
OG AV.10/10	30	70	30	200	30	90
13 Mlle Dep. « a » absent						
OD AV.1/10 ... T.L.b=45		70	0	20	0	95
OG AVI10/10	35	83	30	190	20	90

L'E.R.G. est normal chez le premier malade, M. D. Charles (13) qui présente à l'O.G. une iridocyclite associée à une choroïdite disséminée du pôle postérieur. L'O.D. est parfaitement sain. L.E.R.G. est superposable pour les deux yeux (fig. 8, b). Après un traitement anti-infectieux, la première poussee s'est stabilisée, laissant persister une acuité visuelle égale à 5/10. Lors d'une seconde poussée évolutive, avec baisse d'acuité visuelle à 1/10, l'E.R.G. enregistré de nouveau, ne s'est pas montré plus altéré que la première fois.

L'E.R.G. est affaibli dans son ensemble chez la deuxième malade : Mlle Dep... (14), jeune fille de 17 ans. Depuis trois mois environ, elle présente une baisse d'acuité visuelle réduite à 1/10 à l'œil gauche. Au fond d'œil, lors d'un premier examen, elle présentait : une papille hyperhémiée à bords légèrement estompés du côté temporal, et, dans la région maculaire, trois zones exsudatives blanchâtres ressemblant à des lésions de choroïdite simple. Il n'existait aucun signe ophtalmoscopique d'altération rétinienne. Or, l'E.R.G. parfaitement normal à l'O.D., est très affaibli à l'O.G. ; on ne peut le mettre en évidence qu'en augmentant l'intensité du stimulus lumineux. Il est réduit à une très faible ondulation de la ligne de base représentant le potentiel « b » (fig. 2, b).

Cet E.R.G. indique une dégénérescence importante des couches cellulaires de la rétine. De fait, nous avons posé, depuis lors, le diagnostic de dégénérescence maculaire juvénile du type « Junius ». Actuellement d'ailleurs, les signes ophtalmoscopiques sont caractéristiques : les plages de chorio-rétinite se sont pigmentées. La macula est remaniée : il existe « un trou de la macula » entouré de migrations pigmentaires. L'intérêt de l'E.R.G. dans ce cas particulier est considérable. Il a permis de faire le diagnostic de chorio-rétinite et d'assimiler l'affection en cause aux dégénérescences rétiniennes. Il a montré que la lésion n'est pas limitée à la région maculaire, mais intéresse la rétine dans son ensemble.

2) Glaucome

Henkes H.-E. écrit : « L'onde « b » traduit le fonctionnement des bâtonnets. Dans le glaucome primaire, l'E.R.G. est

normal dans 60 pour cent des cas et subnormal dans 40 pour cent. La réponse n'est pas en rapport avec l'importance de l'altération du champ visuel et les cas où l'E.R.G. est affaibli sont ceux où il existe une atteinte des vaisseaux rétiniens ». Il en conclut que le glaucome ne tient pas à un trouble des organes récepteurs, mais à une lésion située à un niveau plus central : la cellule ganglionnaire. Par contre, il semble qu'après une opération décompressive, on observe une chute du potentiel « b » due, peut-être, à un désordre circulatoire qui cacherait alors un grave danger latent, même après que l'hypertension est vaincue.

Leydecker a obtenu, dans les glaucomes des E.R.G. normaux sur des yeux presque aveugles. Il pense que ces résultats confirment l'opinion selon laquelle la modification du potentiel s'effectue dans les cellules bipolaires, niveau qui n'est pas affecté par la maladie glaucomateuse. Karpe trouve un E. R.G. normal chaque fois que le glaucome ne s'accompagne pas de troubles de la circulation rétinienne. Dollfuss observe une absence d'E.R.G. dans un cas de glaucome absolu.

Observations personnelles. — TABLEAU III et fig. 9, a.

Glaucomes

N° NOMS	T.C. « a » msec.	T.C. « b » msec.	Durée « a » msec.	Durée « b » msec.	Amp. « a » Microvolts	Amp. « b » Microvolts
15 M. D.	25	70	20	90	20	100
16 M. V.	30	80	20	100	20	70
17 M. L., 70 ans..	O.D. après intervention, E.R.G. absent.					
18 Mme L. OG.	30 (t. lat. b.)	66	absent	66	0	30
19 M. R. AV/=2/10 ...	33	83	16	110	5	140

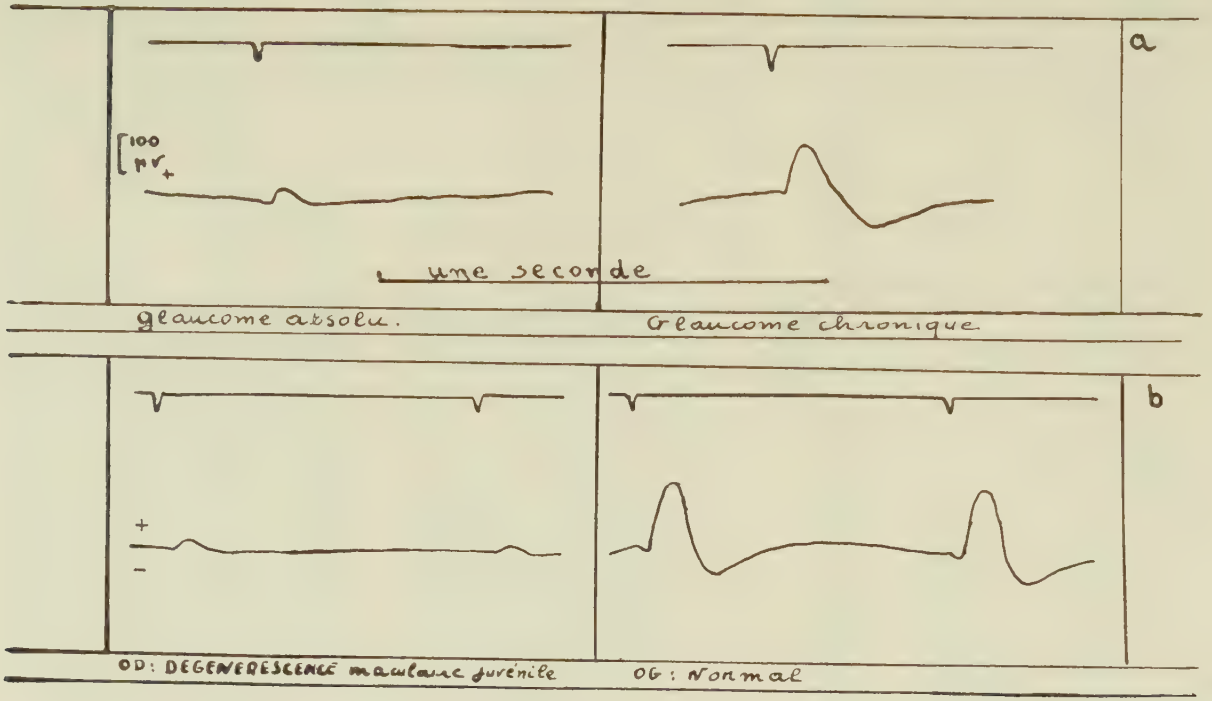
a
100 mV
une seconde
glaucome absolu.
Glaucome chronique
b
+
−
OD: DEGENERESCENCE maculaire juvénile
OG: Normal

Fig. 9

Observations

L'E.R.G. est très affaibli, avec diminution d'amplitude de tous ses accidents :

Dans le cas n° 15 (M. D.), atteint de cataracte associée à un glaucome chronique. Son acuité visuelle est réduite à la perception lumineuse. Son champ visuel est rétréci.

Dans le cas n° 16 (M. V.) atteint également de cataracte associée à un glaucome, avec bonne projection lumineuse et champ visuel normal.

Dans le cas n° 18, glaucome absolu.

L'E.R.G. est absent.

— Dans le cas n° 17, glaucome absolu après opération décompressive.

L'E.R.G. est subnormal.

— Chez M. R. qui présente un glaucome chronique, une acuité visuelle égale à 2/10 et un champ visuel normal. L'E. R.G. a été pris au cours d'une poussée de glaucome subaigu.

Conclusions.

L'E.R.G. est normal au cours du glaucome chronique. Mais lorsque les lésions durent depuis longtemps, l'E.R.G. diminue et disparaît au stade de glaucome absolu. L'on peut en conclure que la maladie glaucomateuse touche tardivement les organes récepteurs.

C) L'E.R.G. dans les affections de la papille et du nerf optique.

1) Névrites rétro-bulbaires nicotino-éthyliques

Nous avons enregistré les E.R.G. de huit malades atteints de névrites rétro-bulbaires par intoxication nicotino-éthyliques.

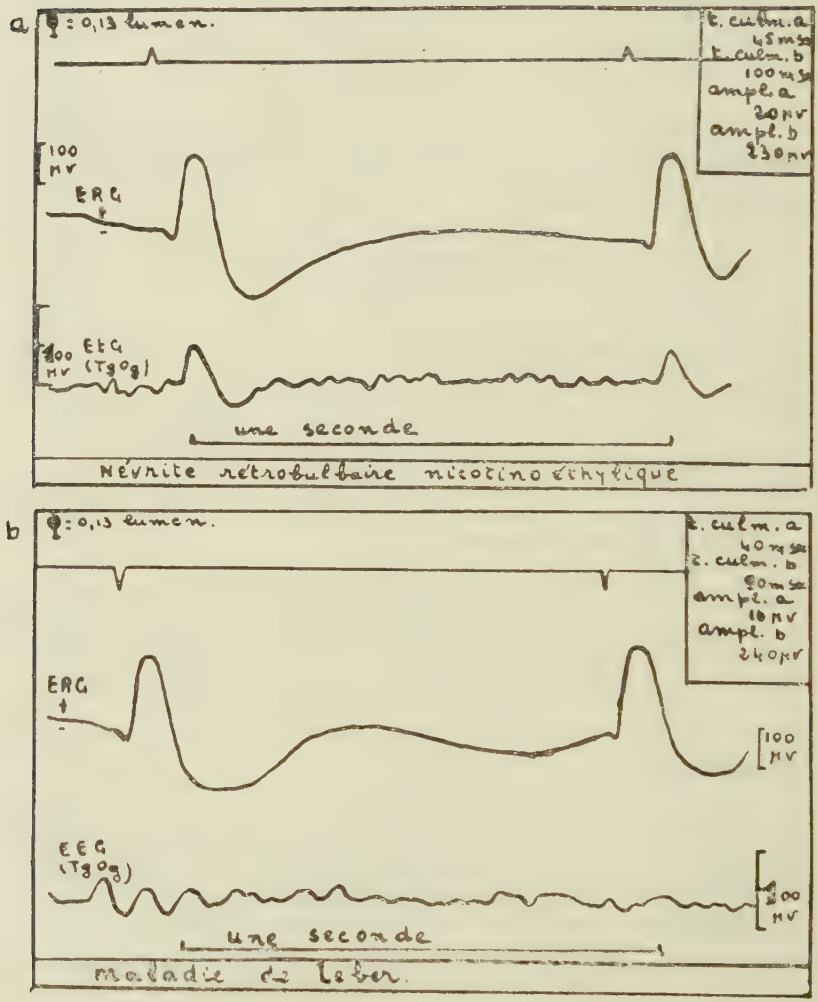

Fig. 10

TABLEAU IV

Névrites rétrobulbaires.

N° NOMS	T.C. « a » msec.	T.C. « b » msec.	Durée « a » msec.	Durée « b » msec.	Amp. « a » Microvolts	Amp. « b » Microvolts	F. c. F.
20 Mme G. Y. AV 5/10.	40	100	20	95	20	220	20
21 M. D. AV 4/10.	38	88	30	100	20	240	15
22 M. G. O. AV 3/10.	35	83	30	95	20	220	15
23 M. G. P. AV 3/10.	30	65	30	90	20	220	20
24 M. G. J. AV 1/10.	20	65	20	100	20	160	20
25 M. P. A. AV 3/10.	30	70	30	83	10	120	22
26 M. S. P. AV 1/10.	40	60	30	60	20	220	30
27 M. J. C. maladie de Leber AV 1/10.	37	83	20	100	25	180	25

Résultats (fig. 10, a).

L'onde « a » est d'amplitude faible. Nous savons que l'alcool inhibe le processus P_3, il y a là une relation à noter, puisque l'onde « a » est fonction du processus inhibiteur P_3.

Chez tous les éthyliques, nous avons observé une diminution de l'onde « a », qui ne dépasse pas 20 microvolts.

L'onde « b » est, par contre, élevée : nous avons vu également que l'alcool et la nicotine font croître le processus P_2. Nous retrouvons ici, par conséquent, des modifications pathologiques qui illustrent fort bien l'influence de l'alcool et de la nicotine sur les potentiels bio-électriques rétiniens.

L'E.R.G. est subnormal, avec onde « b » affaiblie (dans deux cas : n° 24 et 25).

Le premier cas (24) est celui d'un malade de 70 ans chez lequel la névrite rétrobulbaire était associée à des troubles circulatoire rétiniens par sclérose des vaisseaux choroïdiens.

Le deuxième cas (25), accusait au niveau du pôle postérieur de nombreuses petites hémorragies punctiformes en rapport avec des lésions de capillaro-sclérose.

Conséquences physiopathologiques :

La présence d'une onde « b » normale dans l'amblyopie toxique permet de conclure que le processus pathologique atteint le neurone après la cellule ganglionnaire ou à son niveau, puisque le processus P_2 responsable de l'onde « b » prend naissance au niveau des cellules bipolaires et des barrières synaptiques entre leurs axones et les dendrites des cellules ganglionnaires. D'autre part, si l'on admet, avec Nuel, que le processus pathologique initial siège au niveau des cellules ganglionnaires, la présence d'une onde « b » normale ou subnormale confirme le fait qu'elle prend naissance avant la cellule ganglionnaire et non pas à son niveau. Nous avons vu que les observations électrorétinographiques chez les glaucomateux permettaient d'aboutir à la même conclusion.

2) **Maladie de Leber** (fig. 10, b)

L'E.R.G. pris dans un cas de maladie de Leber, au stade pré-atrophique (M. C. Jean) est absolument normal.

3) **Atrophies optiques suprarétiniennes**

Dans les atrophies optiques suprarétiniennes (quatre cas), **l'E.R.G. est normal.**

TABLEAU V

N° NOMS	T.C. « a » msec.	T.C. « b » msec.	Durée « a » msec.	Durée « b » msec.	Amp. « a » Microvolts	Amp. « b » Microvolts	F. c. F.
28 Mme D. Marie AV 1/10.	40	90	30	100	30	180	20
29 Mme R. AV 2/10.	40	80	30	100	30	220	30
30 M. H. G. AV P.L..	33	80	20	90	10	180	25
31 Mlle A. AV 1/10.	30	100	50	110	30	200	25

Résumé des observations :

Mme D. Marie (n° 28) (fig. 11, a) présente une atrophie optique d'étiologie inconnue. L'affection a débuté un an auparavant au cours d'une néphrite aiguë. Le diagnostic clinique entre une atrophie optique d'origine rétinienne consécutive à une rétinite brightique ou une atrophie optique suprarétinienne était délicat. Il n'existait, en fait, aucune lésion ophtalmoscopique en faveur de la première hypothèse. L'E.R.G. normal est venu confirmer cette impression. Il s'agit vraisemblablement d'une lésion toxique du nerf optique, lésion dont l'origine est probablement commune à celle de sa néphrite.

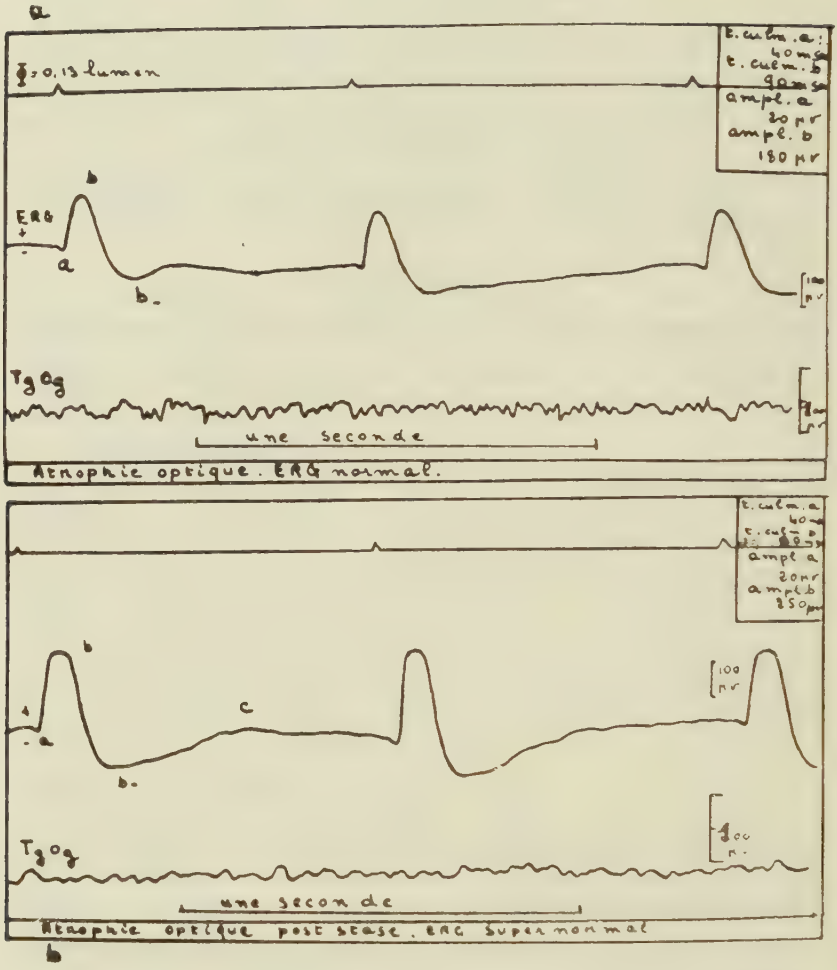

Fig. 11

Mme R. et M. H. (n° 29 et 30) sont porteurs d'atrophies optiques post-stase (fig. 11, b).

— Mlle A., 17 ans (cas n° 31) est atteinte d'une atrophie optique associée à un petit syndrome pyramidal : hyperréflexie tendineuse et Babinsky bilatéral. La baisse d'acuité visuelle a débuté à l'âge de 7 ans et s'est développée progressivement. Il s'agit d'un syndrome de Behr, affection intermédiaire entre la

maladie de Leber qui touche uniquement le nerf optique et les hérédo-ataxies du type Friedreich.

Conclusions.

Chez ces quatre malades, l'E.R.G. est normal ou subnormal. En effet, dans ce groupe d'affections, le nerf optique est touché seul, et la rétine est intacte. Nous verrons plus loin qu'il n'en est pas de même dans les atrophies optiques d'origine rétinienne secondaires à des lésions maculaires. Là, au contraire, l'E.R.G. est altéré.

L'E.R.G. DANS LES ALTERATIONS PATHOLOGIQUES DE LA RETINE

C'est là surtout que l'électrorétinographie apporte des renseignements précieux bien que ses résultats soient parfois variables. Dans les affections qui touchent précocement les cellules réceptrices, l'E.R.G. est très vite altéré, souvent même avant le stade clinique de l'affection. Dans les autres cas, l'E.R.G. n'est troublé que lorsque la lésion a gagné les cellules visuelles et bipolaires et il peut rester longtemps normal, alors que l'acuité visuelle est déjà basse.

Nous allons tout d'abord exposer les résultats apportés par l'E.R.G. dans l'étude des choriorétinites.

A) Choriorétinites.

Dans ce groupe d'affections, l'E.R.G. est affaibli en fonction de l'importance et de l'étendue des lésions rétiniennes. Une lésion circonscrite ne donne aucune altération de l'E.R.G., même si elle réduit considérablement l'acuité visuelle.

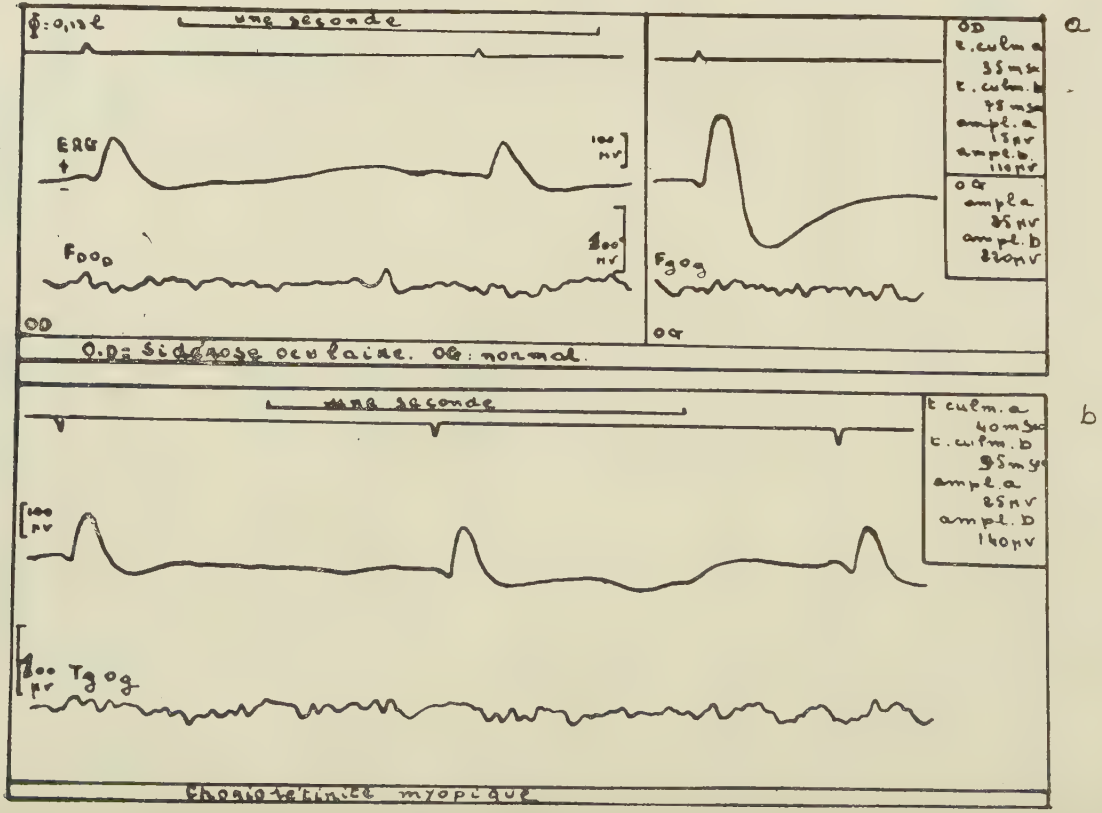
a
ϕ: 0,1 s
une seconde
ERG
100 µv
F OD
100 µv
OD
OD
t. culm. a
35 ms
t. culm. b
78 ms
ampl. a
ampl. b
110 µv
OG
ampl a
85 µv
ampl. b
220 µv
F OG
OG
O.D: Sidérose oculaire. OG: normal.
b
une seconde
100 µv
100 µv
T OG
t culm. a
40 ms
t. culm. b
95 ms
ampl. a
85 µv
ampl. b
140 µv
Rhegmatogène myopique

Fig. 12

1° Choriorétinites myopiques.

TABLEAU VI — **Choriorétinites myopiques.**

N° NOMS	T.C. « a » msec.	T.C. « b » msec.	Durée « a » msec.	Durée « b » msec.	Amp. « a » Microvolts	Amp. « b » Microvolts
32 Mme F. M. ...						
O.D. 1/10		E.R.G.	absent			
33 Mme B. M.						
O.G.		E.R.G.	absent			
34 Mlle A.						
O.G.		E.R.G.	absent			
O.D. 3/10	45	95	20	95	26	130
35 M. S.						
6/10	40	90	20	100	20	140
36 Mme D. Alb.						
AV 1/10	50	65	20	100	10	140
37 Mme L						
O.G. 4/10	40	90	20	80	10	150
38 Mlle D.						
O.D. 7/10	20	66	20	90	35	200
38 Mlle D.						
O.G. 2/10	20	70	30	90	25	150

Résultats :

L'E.R.G. est normal chez les myopes forts lorsqu'il n'existe pas de lésion chorio-rétinienne ou lorsque l'affection est réduite à un staphylome péripapillaire (Mlle D. O.D., n° 38).

Il est subnormal dans la choriorétinite au début, au stade des migrations pigmentaires (fig. 12, b). C'est le cas des malades n° 34 et 37 et de l'œil gauche de la malade n° 38.

Il est absent lorsque la choroïdite myopique a entraîné, au stade terminal, la dégénérescence atrophique de la rétine avec importantes altérations du fond d'œil ou bien lorsque, comme dans le troisième cas (n° 34, O.G.) un décollement est venu compliquer l'affection.

Ces résultats étaient prévisibles et l'étude électrorétinographique des myopies fortes ne donne pas de meilleurs renseignements que l'examen clinique. L.E.R.G. a une évolution parallèle à la marche de l'affection. Il peut être subnormal, alors que l'acuité visuelle est très affaiblie.

2° **Choriorétinites traumatiques** (fig. 12, a).

TABLEAU VII

N° NOMS	T.C. « a » msec.	T.C. « b » msec	Durée « a » msec.	Durée « b » msec.	Amp. « a » Microvolts	Amp. « b » Microvolts
39 M. M.						
O.G. AV 1/10..	33	70	20	100	30	120
O.D. 10/10 ...	30	65	20	95	30	220
40 M. L.						
O.G. AV P.L. ..	35	66	30	95	10	70
O.D. AV 10/10.	30	66	30	95	10	190

Résumé des observations.

L'E.R.G. est affaibli dans les deux cas qui ont été observés.

— Celui de M. M. (39) dont l'œil gauche montre un sidérose oculaire, par suite de la présence d'un corps étranger intraoculaire, avec choriorétinite et cataracte secondaire.

L'acuité visuelle est réduite à 3/10.

L'onde « b » est nettement affaiblie.

Karpe a montré que dans la sidérose oculaire, l'E.R.G. peut permettre le diagnostic précoce. Il est diminué dès le début de l'affection, alors que l'acuité visuelle est encore de 10/10. Il peut servir d'argument, dans ces cas, pour ou contre l'intervention.

— Celui de M. L. (40) qui est atteint d'une choriorétinite très ancienne, consécutive à un ébranlement rétinien représentée par un large placard péripapillaire de zones atrophiques et pigmentaires et une atrophie de la papille optique.

L'AV était réduite à la perception lumineuse.

Conclusions.

Dans les deux cas, l'altération de l'E.R.G. porte uniquement sur l'amplitude de l'onde « b ».

Il y a d'ailleurs dissociation entre l'E.R.G. faible, mais présent, et la vision à peu près nulle de l'œil atteint. Cette particularité est due au fait qu'une large surface rétinienne périphérique est restée indemne.

B) Dégénérescence sénile de la rétine.

1° Choroïdite maculaire exsudative sénile.

Nous avons examiné l'E.R.G. de cinq malades atteints de dégénérescence sénile de la macula à divers stades.

L'E.R.G. est altéré lorsque le processus dépasse le stade de localisation maculaire et que le reste de la rétine participe à la maladie.

TABLEAU VIII

N° NOMS	T.C. « a » msec.	T.C. « b » msec.	Durée « a » msec.	Durée « b » msec.	Durée « b » Microvolts	Amp. « b » Microvolts
41 M. G.						
O.D. AV 2/10 ..	33	65	30	100	30	220
O.G. AV 9/10 ..	33	65	absent	100	absent	180
42 M. R.						
O.D. AV 1/10 ..	35	80	30	95	10	180
43 Mme J.	30	83	20	100	20	160
44 Mme M.						
O.D. 10/10 FON	33	65	30	90	20	150
O.G. AV 1/10 ..	33	65	30	100	20	140
45 Mlle N.						
O.D.	40	80	absent	90	absent	50

Observations

— **L'E.R.G. est normal** (fig. 13, a).

— Dans le cas n° 41, M. G. : O.D. : les lésions rétiniennes sont limitées à un aspect en bave d'escargot de la macula.

— **L'E.R.G. est subnormal** avec onde « a » diminuée et onde « b » normale.

— Dans le cas n° 41, M. G. : O.G. : outre la dégénérescence maculaire, on note la présence d'exsudats périmaculaires.

Chez ce malade, il y a une dissociation entre l'acuité vi-

suelle normale à gauche (8/10) diminuée à droite (2/10) et l'E. R.G. altéré en sens inverse.

Nous retrouverons cette dissociation dans tous les cas de dégénérescence rétinienne sénile.

— Dans le cas n° 42, M. R. et 43, Mme J., qui présentent le même aspect en bave d'escargot de la macula.

L'E.R.G. est diminué avec les ondes « a » et « b » d'amplitude basse :

— Dans le cas n° 44, Mme M., la lésion, bien localisée à la macula est une choroïdite exsudative typique avec trou dans la macula. L'E.R.G. est subnormal; le potentiel « b » légèrement affaibli l'est également du côté apparemment sain.

— Enfin, dans le cas n° 45, Mlle N., le processus dégénératif dépasse largement la région maculaire, des exsudats se sont formés autour de la macula et l'E.R.G. est très bas, traduisant un processus dégénératif étendu de la rétine.

Conclusions.

L'E.R.G. est normal dans la choroïdite maculaire sénile exsudative pure. Il devient anormal si cela se complique de troubles de la circulation rétinienne, en rapport avec la sclérose vasculaire. Ce qui s'explique du fait que dans le premier cas les lésions sont surtout constituées par une dégénérescence de la lame vitrée et de l'épithélium pigmenté, d'ailleurs localisée à la région maculaire.

2° Capillarose rétinienne.

A côté de la choroïdite maculaire exsudative sénile, il faut placer la capillarose rétinienne. Elle est caractérisée par l'apparition au niveau du pôle postérieur de l'œil, de taches blanches miliaires, groupées en efflorescence, en bouquets au voisinage des vaisseaux. Ce sont des foyers lacunaires discrets, ana-

logues aux foyers lacunaires du cerveau. Ils sont la manifestation d'une dégénérescence sénile de la rétine, d'origine vasculaire.

Dans ce groupe d'affections, l'E.R.G. est très précocement modifié.

Le tableau IX donne les chiffres obtenus chez quatre malades atteints de capillarose de la rétine.

TABLEAU IX

N° NOMS	T.C. « a » msec.	T.C. « b » msec.	Durée « a » msec.	Durée « b » msec.	Amp. « a » Microvolts	Amp. « b » Microvolts
46 Mme J.						
O.G. 10/10 ..	50	90	20	100	20	90
O.D. 2/10 ...	50	100	30	120	20	50
47 M. B. Ed.						
O.D. 1/10 ...	33	85	20	100	10	40
O.G. 1/10 ...	35	83	25	100	10	50
48 M. G. Jac. t. lat. b.						
AV 1/10	35	83		100	0	120
49 Mme Sid.	35	80		100	0	80

Résumé des observations.

— **La première malade** (n° 46) présente : à l'œil gauche une baisse importante d'acuité visuelle, réduite à 2/10, avec, au fond d'œil des petits points disséminés de capillarose; à l'œil droit, au contraire, une acuité visuelle de 10/10, et un fond d'œil normal.

Des deux côtés, l'E.R.G. offre les mêmes modifications. Très affaibli, il signe une dégénérescence importante des cel-

lules rétiniennes. La baisse d'acuité visuelle du côté gauche est en rapport avec la topographie maculaire des lésions. Mais, dans ce cas, comme dans celui de M. G. J. (n° 41), l'E.R.G. a une valeur pronostique considérable pour l'œil présumé sain. Il permet d'affirmer que la rétine présente, à un stade infraclinique, le même type d'altérations que celle de l'autre œil.

— **Le deuxième malade,** B. Ed. (n° 47), avec une acuité visuelle égale à 1/10 présente, aux deux yeux, une capillarose maculaire et, des deux côtés, un E.R.G. superposable, très bas.

— **Enfin les deux autres sujets** (n° 48 et 49) présentent une atrophie optique secondaire à leurs lésions rétiniennes de capillarose. M. G. (48) avait été opéré de cataracte; il s'est constitué par la suite une sclérose vasculaire rétinienne du type capillarose avec atrophie optique. Son acuité visuelle est réduite à 1/10 et son E.R.G. diminué. Mme D. (49), présente un cas analogue. Au cours d'un premier examen, quatre mois auparavant, on avait noté, dans la région maculaire, la présence d'hémorragies punctiformes. Deux mois plus tard, les hémorragies avaient disparu, mais on remarquait une très nette décoloration papillaire qui s'est accentuée par la suite. Du fait du premier examen, nous connaissons l'origine rétinienne de son atrophie optique. Nous avons pratiqué un E.R.G. sur lequel le potentiel « a » est absent et l'onde « b » considérablement diminuée. Sans l'examen antérieur, l'E.R.G. pouvait nous permettre de différencier cette atrophie optique, d'une atrophie optique suprarétinienne. Dans de tels cas, l'E.R.G. a donc un intérêt diagnostique indiscutable.

Conclusions

En conséquence, dans la capillarose sénile de la rétine, l'E.R.G. a un double intérêt :

— Pronostic, car ses lésions sont plus précoces que les altérations ophtalmoscopiques et la baisse d'acuité visuelle.

— Diagnostic, lorsqu'il s'agit de faire le diagnostic différentiel entre une atrophie optique d'origine suprarétinienne ou rétinienne.

C) **L'E.R.G. dans les rétinites.**

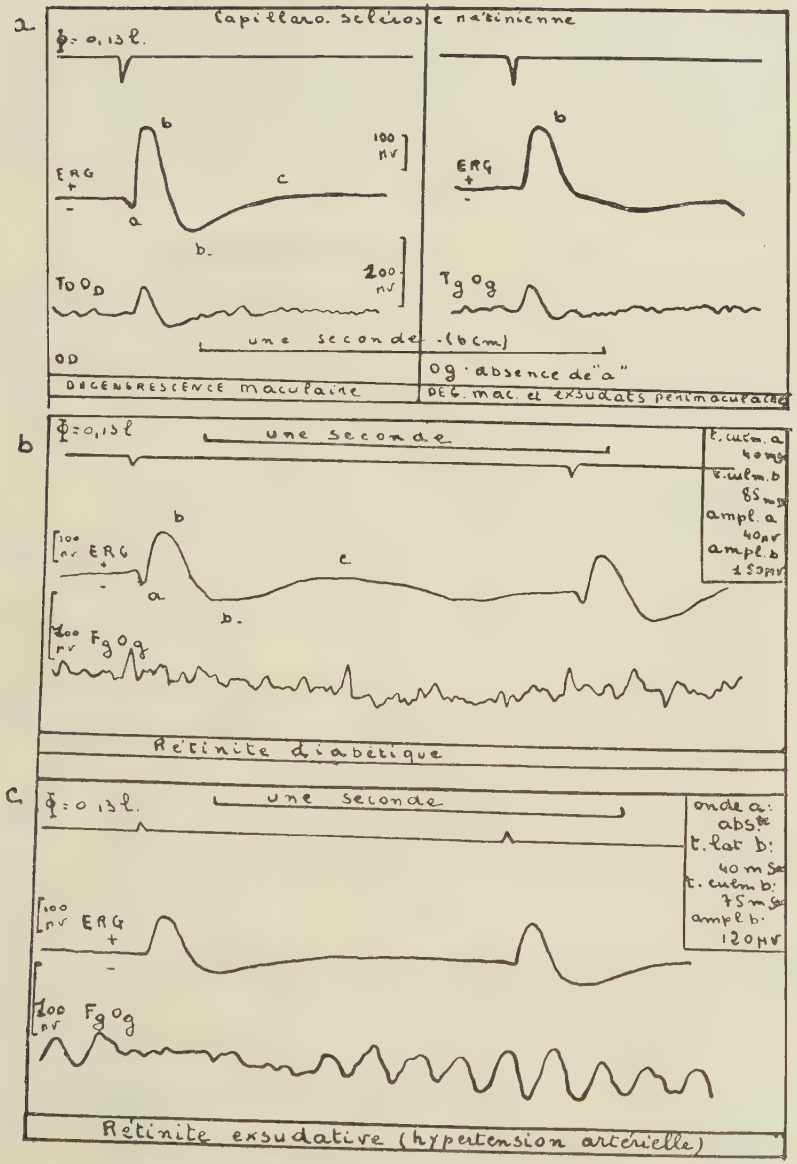

Fig. 13

1° Rétinites diabétiques.

L'E.R.G. devient anormal au cours de l'évolution d'une rétinite diabétique, lorsque les lésions du fond d'œil sont déjà accentuées. Nous avons soumis à l'E.R.G. huit diabétiques; cinq étaient atteints de rétinite, deux présentaient une cataracte sans lésions rétiniennes; le huitième n'offrait aucune manifestation de l'affection.

TABLEAU X — **Rétinites diabétiques.**

N° NOMS	T.C. « a » msec.	T.C. « b » msec.	Durée « a » msec.	Durée « b » msec.	Amp. « a » Microvolts	Amp. « b » Microvolts
Diabétiques sans rétinites						
50 Mme Duc.	50	100	30	115	20	220
51 Mlle C. H.	35	50	20	75	40	160
52 Mme D.	40	75	33	100	50	220
53 P. Phil.						
AV 7/10	40	85	30	100	25	190
54 Mme S.						
O.D. 7/10 ...	26	75	40	100	25	190
O.G. 1/10 ...	33	83	50	100	20	40
55 D. André.						
O.G. AV 5/10.	40	83	40	100	40	140
56 S. Georges						
O.D. 2/10	20	t.l.b. 66	absent	100	absent	140
O.G. 10/10 ...	30	70	absent	110	absent	70
57 Mme D.						
O.D. 2/10	20	(tlb) 90	absent	130	absent	100
O.G. 1/10	40	83	30	115	10	120

Les modifications de l'E.R.G. ne sont nullement en rapport avec l'acuité visuelle.

Dollfuss, examinant 18 diabétiques, a décrit des altérations précoces de l'E. R. G. : absence de « a », diminution de « b », chez des malades dont l'affection évolue depuis plusieurs années sans qu'ils présentent la moindre baisse d'acuité visuelle ni le moindre signe ophtalmoscopique de rétinite.

Observations personnelles :

— **L'E.R.G. est normal** : dans les cas n° 50 et 51, diabétiques sans rétinite, et dans les cas n° 53 et 54 porteurs d'une rétinite débutante caractérisée par la présence de quelques exsudats et hémorragies punctiformes autour de la région maculaire.

— **L'E.R.G. est anormal** : avec onde « a » d'amplitude accrue et onde « b » normale dans le cas n° 52, diabétique sans complication oculaire.

— **L'E.R.G. est subnormal** (fig. 13, b) :

1° Avec onde « a » accrue et onde « b » affaiblie dans le cas n° 50 de rétinite hémorragique et exsudative d'apparition récente.

2° Avec onde « a » absente et onde « b » diminuée dans le cas n° 56 O.D. La lésion, limitée à la macula, est constituée par une plage de choroïdite séreuse.

— **L'E.R.G. est très affaibli,** dans son ensemble, dans le cas n° 56, O.G. où les lésions caractérisées par la présence de nombreux exsudats périmaculaires respectent encore le point de fixation, ce qui explique la conservation de l'acuité visuelle.

Dans le cas n° 57, diabétique et hypertendue, les lésions rétiniennes sont complexes traduisant à la fois la rétinite brightique et diabétique (hémorragies profuses, exsudats et œdèmes).

Conclusions.

Dans les rétinites diabétiques, comme dans les dégénérescences séniles de la rétine, la diminution d'amplitude des potentiels rétiniens est fonction de l'étendue des lésions. Ils peuvent être normaux alors que l'acuité visuelle est basse. Celle-ci est, en effet, surtout fonction de la topographie des lésions.

Par conséquent, si l'E.R.G. ne permet pas, semble-t-il, de prévoir l'apparition d'une rétinite diabétique, il permet d'en suivre l'évolution et, dans certains cas, d'en fixer le pronostic. En effet, tous les malades examinés ont été suivis et traités: dans les cas d'E.R.G. normal, l'affection a évolué plus lentement que dans les autres cas.

2° Rétinites de l'hypertension artérielle.

Dans cette affection également, l'aspect des E.R.G. est variable.

TABLEAU XI — **Rétinites de l'hypertension artérielle.**

N° NOMS	T.C. « b » msec.	T.C. « a » msec.	Durée « a » msec.	Durée « b » msec.	Amp. « b » Microvolts	Amp. « a » Microvolts
58 G. Jean						
O.D. 5/10	40	75	30	100	5	120
TAGR 5/10 ..						
60 Mme D. O.D. ..	40(t.l.b.)	90	30	130	absent	100
61 Mme D. O.G. ..	40	83	40	115	10	120
62 Mme C. Ana						
O.D. 5/10	50(t.l.b.)	90	absent	100	0	40
O.G. 10/10 ...	33	82	22	100	30	160
63 Mme C.						
O.G. 5/10	30	70	20	100	10	80

64 M. S. Ed.						
O.D. 4/10	20	55	20	100	50	160
O.G. 1/10	20	absent	40	absent	50	absent
65 Mme T.						
O.D. 1/10	30	80	30	83	25	200
66 Mme B.						
O.D. 10/10 ...	25	50	30	100	65	220

Observations :

— **L'E.R.G. est anormal,** avec l'onde « a » très faible et l'onde « b » abaissée :

1) Dans le cas n° 58 (fig. 13, c) qui relève d'une neurorétinite hypertensive avec œdème rétinien et papillaire. La T.A.C.R. minima est de 125 à l'ophtalmodynamomètre de Baillard.

2) Dans le cas n° 59 où existe un léger œdème rétinien péripapillaire avec petits exsudats disséminés au niveau du pôle postérieur.

3) Dans les cas n° 60, 61, 62 O.D. et 63 qui présentent une sclérose vasculaire hypertensive accentuée avec baisse importante d'acuité visuelle.

— **L'E.R.G. est subnormal,** avec l'onde « a » accrue et l'onde « b » très légèrement affaiblie, dans deux cas (64 O.D. et 62 O.G.) de rétinite angiospastique (exsudats, hémorragies aux croisements artério-veineux, sclérose vasculaire).

— **L'E.R.G. est normal** dans le cas n° 65, sclérose artérielle rétinienne compliquée d'une embolie de l'A.C.R.

— **L'E.R.G. est supernormal,** l'onde « a » très exagérée et l'onde « b » légèrement augmentée dans le cas n° 66 d'hypertension pseudo-tumorale avec stase papillaire et acuité visuelle égale à 10/10.

Nous ferons une mention spéciale du cas n° 64 O.G. où la présence d'hémorragies étendues et d'une atrophie optique traduisent des troubles circulatoires importants. L'onde « b » est absente et l'E.R.G. se traduit uniquement par l'apparition, après un temps de latence normal, d'une onde « a » exagérée et étalée. L'E.R.G. est, ici, dominé par sa phase négative (fig. 14, a). Ce type de modifications a été décrit par Karpe dans les affections vasculaires de la rétine.

Conclusions :

Dans les rétinites de l'hypertension artérielle, l'E.R.G. est variable. Il affecte des modifications différentes pour un même aspect du fond d'œil.

— Normal, alors que l'acuité visuelle est réduite à zéro dans l'embolie de l'A.C.R.

— Supernormal, dans la pseudo-stase de l'hypertension.

— Subnormal ou très bas, dans les autres formes de rétinite hypertensive : œdémateuses ou angiospastiques.

Ces modifications surviennent tardivement au cours de l'évolution de la maladie, en raison du fait que les cellules visuelles sont touchées secondairement aux troubles de la circulation rétinienne.

3° L'E.R.G. dans les thromboses veineuses.

Henkes H.-E. s'est particulièrement intéressé à la valeur de l'E.R.G. dans les troubles circulatoires rétiniens. Il a décrit dans la thrombose du tronc de la veine centrale un E.R.G. négatif qui devient ensuite subnormal sans que les vasodilatateurs parviennent à l'améliorer davantage. Dans la thrombose d'une branche, un E.R.G. d'abord diminué qui devient normal.

En général, dans ces cas, un E.R.G. dont le potentiel « b » supernormal ou subnormal au début, tend à reprendre sa valeur normale, permet de poser un pronostic favorable.

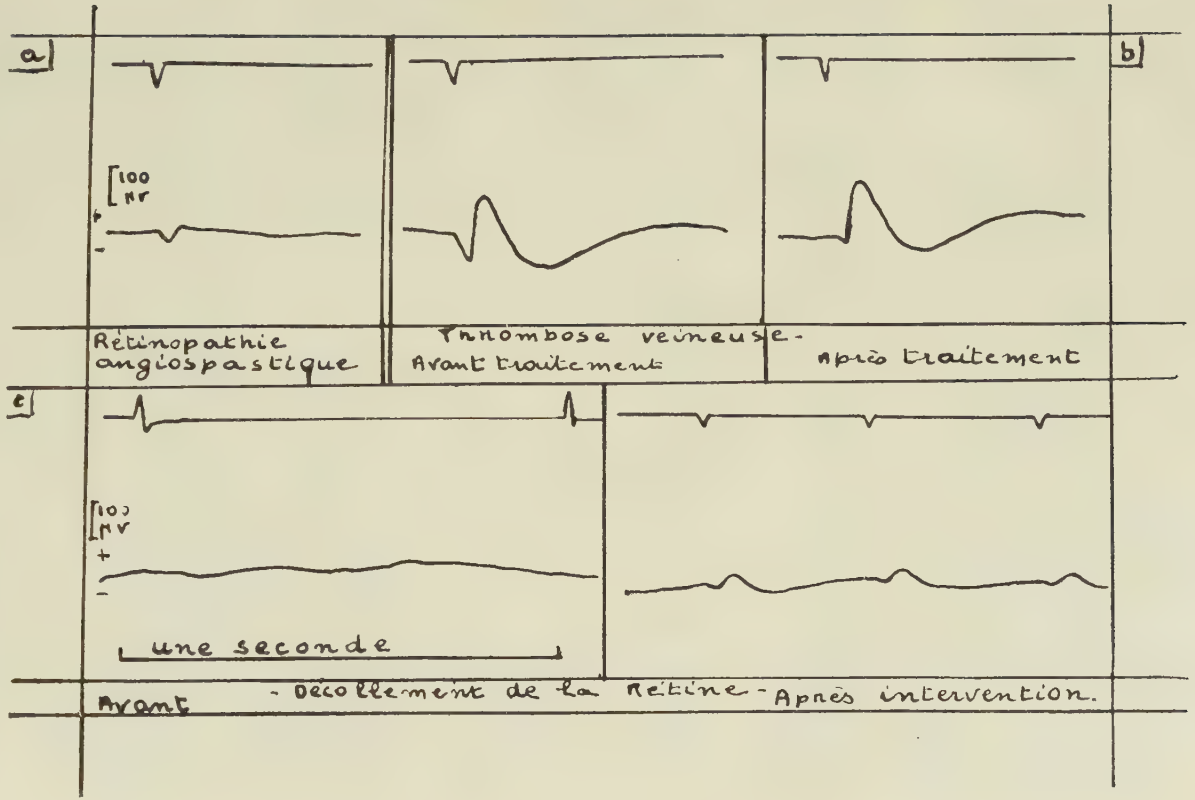
a
b
100 µV
+
-
Rétinopathie angiospastique
Thrombose veineuse -
Avant traitement
Après traitement
c
100 µV
+
-
une seconde
Avant
- Décollement de la rétine -
Après intervention.

Fig. 14

Un E.R.G. qui reste négatif ou inférieur à la normale est d'un mauvais pronostic.

Karpe a décrit dans les thromboses veineuses rétiniennes un E.R.G. négatif qui tend vers le type subnormal au cours de l'évolution. Pour Dolifuss, dans les thromboses totales, l'E.R.G. étant accru, le temps de culmination et la durée de « b » l'étant aussi, l'E.R.G. permet de contrôler l'apport sanguin.

Observations personnelles.

Nous avons enregistré l'E.R.G. dans un cas de thrombose veineuse partielle (thrombose de la veine nasale inférieure) (fig. 14, b).

TABLEAU XII

N° NOMS	T.C. « a » msec.	T.C. « b » msec.	Durée « a » msec.	Durée « b » msec.	Amp. « a » Microvolts	Amp. « b » Microvolts
67 Mme L.						
Début						
AV inf.						
à 1/10	33	80	35	100	50	150
Apr. traitement						
AV:=5/10	35	70	20	100	25	160

L'E.R.G. est subnormal :

Au début de l'affection : baisse légère d'amplitude de l'onde « b », mais l'onde négative « a » est très accentuée : amplitude élevée, durée accrue.

L'E.R.G. reprend un aspect normal :

Après traitement et récupération partielle de l'acuité visuelle : légère augmentation de « b », et surtout diminution de « a » dont l'amplitude et la durée ont repris des valeurs normales.

Conclusions.

Cette observation est très intéressante; elle montre un cas très net d'E.R.G. dominé par sa phase négative, et elle prouve la valeur au point de vue pronostic des modifications de l'E. R.G. au cours du traitement des thromboses veineuses partielles.

D) **L'E.R.G. dans les décollements de la rétine.**

Les E.R.G. de deux décollements de la rétine, ont été enregistrés :

— **Dans le premier cas :** Mlle A... (68), il s'agit d'un décollement ancien, opéré sans succès, avec acuité visuelle réduite à la perception lumineuse. L'E.R.G. est absent.

— **Le deuxième cas** (69) est très intéressant : il s'agit d'un homme de 55 ans, hospitalisé pour un décollement récent, bien localisé au secteur temporal supérieur de la rétine, avec une déchirure en fer de lance. L'épreuve du repos permet une réapplication presque complète de la rétine décollée.

— Avant l'intervention : l'E.R.G. est absent, il n'existe aucune réponse électrique à l'éclair.

— Trois semaines après l'intervention (fig. 14, b), l'E.R.G. réapparaît, faible mais typique : avec une petite onde « a » et une onde « b » de 40 microvolts. Parallèlement, l'acuité visuelle remonte à 2/10.

L'E.R.G. est le plus souvent absent dans les décollements de la rétine. Ce fait semble bien prouver que les potentiels rétiniens n'ont aucun rapport avec l'épithélium pigmenté. Avant l'intervention, la présence d'un E.R.G. (Karpe) est un élément de bon pronostic. Nous avons vu que son absence n'est pas obligatoirement un facteur défavorable.

Dans le décollement, l'E.R.G. a une valeur de diagnostic (cas où il existe une cataracte devant un décollement), et de pronostic qui n'est pas négligeable.

E) L'E.R.G. dans les dégénérescences rétiniennes.

Nous avons vu déjà le cas de cette jeune fille (Mlle Dep., n° 14) qui présentait une choriorétinite dégénérative du pôle postérieur. Nous avons pu, chez elle, faire le diagnostic de dégénérescence de la rétine, grâce à l'E.R.G. dont l'altération est bien supérieure à ce que l'on était en droit d'attendre de l'aspect ophtalmoscopique du fond d'œil.

Dans les dégénérescences rétiniennes, l'E.R.G. est précocement et profondément perturbé. Nous avons enregistré celui de Mlle L. Victorine (70) issue d'une famille d'hérédo-ataxiques : elle ne présentait aucun syndrome neurologique, mais une baisse d'acuité visuelle bilatérale à 1/10 de chaque côté et une dégénérescence rétinienne. Le caractère congénital, héréditaire et familial a permis de la classer dans le cadre des dégénérescences tapéto-rétiniennes.

TABLEAU XIII

N°	NOMS	T.C. « a » msec.	T.C. « a » msec.	T.C. « b » msec.	Durée « a » msec.	Durée « b » msec.	Amp. « b » Microvolts	Amp. « b » Microvolts
70	Mlle L. V.	33	60	110	25	100	10	40

Caractères de l'E.R.G. (fig. 15, a). Tous les accidents sont aplatis et étalés ; on remarque toutefois une onde « c » bien marquée. En outre, la réponse est lente et survient après un temps de latence élevé.

L'E.R.G. s'est montré ici le fidèle reflet de la dégénérescence des éléments sensibles de la rétine. Parallèlement, et bien qu'il n'y ait aucun signe neurologique, l'E.E.G. est anorml, caractérisé par une activité rapide de basse amplitude à 26 et 25 c.p.s., associée à une activité lente delta et thêta (2 et 6

a
b
c
une seconde
Dégénérescence tapéto-rétinienne
une seconde
Choriorétinite myopique, ERG absent
une seconde
Rétinite pigmentaire, ERG absent.

Fig. 15

c.p.s.) de moyenne amplitude et des sharps. Des pointes en temporale gauche. En résumé : dysrythmie diffuse.

Conclusions.

Au point de vue physiopathologique, ces formes de dégénérescences sont très voisines des rétinites pigmentaires. C'est pourquoi l'on retrouve un peu le même type d'altérations de l'E.R.G. Elles alternent souvent, dans la même famille, avec les rétinites pigmentaires.

F) **Rétinites pigmentaires.**

Voyons maintenant les modifications électriques rétiniennes au cours des rétinites pigmentaires.

De l'avis de tous les auteurs (Karpe, Granit, Dollfuss), l'E. R.G. est très affecté dans les rétinites pigmentaires et l'hespéranopie essentielle.

Observations personnelles :

— Quatre malades ont été soumis à l'E.R.G.

— Trois d'entre eux portent des lésions anciennes très accentuées avec vision réduite à la perception lumineuse :

Mlle M. Marie (71),

M. M. Pascal (72),

M. Talb. (73).

— Le quatrième : M. Serge (74), 17 ans, possédait encore une vision centrale avec acuité visuelle de 1/10 à l'œil droit et 5/10 à l'œil gauche.

Chez les quatre malades, **l'E.R.G. est absent** (fig. 15, c).

Conclusions :

Nous devons rapprocher, en raison de la pathogénie voisine de ces affections, les rétinites pigmentaires, les choriorétinites myopiques et les dégénérescences tapéto-rétiniennes.

Dans ces trois groupes d'affections, l'E.R.G. est très modifié. Dans les rétinites pigmentaires, l'E.R.G. peut permettre le diagnostic différentiel avec les pseudo-rétinites pigmentaires (Dollfuss). En outre, dans les dégénérescences pigmentaires familiales, l'E.R.G. est modifié avant l'apparition des troubles, et peut permettre dans une famille dont certains membres sont touchés, de prévoir lesquels seront également atteints par l'affection.

Conséquences physiopathologiques :

L'E.R.G. est très précocement lésé dans ces maladies de la rétine : du fait qu'il s'agit d'une dégénérescence progressive du neuro-épithélium, intéressant tout d'abord les bâtonnets, alors que les cellules ganglionnaires et les fibres nerveuses restent longtemps intactes. En d'autres termes, l'atteinte des bâtonnets dont l'activité entraîne la production du processus P_2 explique l'altération précoce de l'E.R.G.

G) **Cas de diagnostic incertain.**

Enfin, chez un certain nombre de malades qui présentaient une baisse d'acuité visuelle inexpliquée, nous nous sommes adressés à l'E.R.G. pour essayer de poser un diagnostic.

— Le premier cas est celui de M. B., forain (75), qui offre un tableau clinique curieux; baisse d'acuité visuelle à 1/10, amputation irrégulière du champ visuel; aucun signe pathologique général, aucun signe neurologique, excepté une hyperalbuminorrachie. Le fond d'œil est normal.

L'E.R.G. est anormal : l'onde « b » et l'onde « a » sont affaiblies.

N° NOMS	T.C. « a » msec.	T.C. « b » msec.	Durée « b » msec.	Amp. « a » Microvolts	Amp. « b » Microvolts
75 M. B.	36	83	95	10	60

Il s'agit donc d'une lésion qui touche les récepteurs ou les cellules bipolaires; cependant, l'E.R.G. ne permet pas de pousser plus loin le diagnostic étiologique.

— Le deuxième cas est celui d'une malade de 50 ans dont l'acuité visuelle est réduite à 5/10 à l'œil droit et à 4/10 à l'œil gauche.

E. R. G.

N° NOMS	T lat « b » msec.	T.C. « b » msec.	Durée « b » msec.	Amp. « a » Microvolts	Amp. « b » Microvolts
76 Mme C.					
O.D.T. lat. b.	30	83	110	0	150
O.G.	30	60	110	0	140

L'onde « b » est subnormale, l'onde « a » absente. On peut penser à un processus de dégénérescence maculaire sénile au stade préclinique. Nous reverrons la malade, mais, si l'on compare son E.R.G. à nos E.R.G. anormaux, nous constatons que cette absence précoce d'onde « a » et cette baisse légère de l'amplitude de l'onde « b » sont assez caractéristiques des lésions maculaires de ce type.

— Enfin, dans trois autres cas :

M. A., M. M., M. H. (77, 78, 79) qui accusaient une baisse d'acuité visuelle, l'E.R.G. est parfaitement normal. Comme il n'existait par ailleurs aucun signe d'atteinte rétrobulbaire de nerf optique, l'E.R.G. est venu confirmer le diagnostic de pithiatisme ou de simulation.

— Par ailleurs, l'étude du champ visuel par l'E.E.G. nous a démontré par la présence de blocage du rythme alpha, que la lumière était perçue dans les champs périphériques contrairement à ce que donnait le C.V. par les méthodes subjectives.

Enfin, signalons que l'E.R.G. est normal chez les névropathes.

CLASSIFICATION DES E.R.G. EN PATHOLOGIE

En résumé, si nous comparons ces quelques résultats à ceux obtenus par Karpe sur un nombre bien plus considérable de malades, nous pouvons constater que nos E.R.G. sont conformes à sa classification.

Rappelons cette classification de Karpe. Nous résumerons ensuite, dans notre expérimentation, quelles sont les catégories d'E.R.G. que nous avons décrits.

A) **Classification de Karpe**

Il existe quatre catégories d'E.R.G. dans les affections oculaires :

1. **E.R.G. subnormaux :**

— Dans certaines affections extra-rétiniennes, cataractes, glaucomes.

Dans les affections rétiniennes :

Myopie,

Décollement de la rétine,

Œdèmes traumatiques,

Hypertendus artériels,

Thromboses veineuses,

Rétinites pigmentaires,

Embolies artérielles.

2. **E.R.G. dominés par la phase négative :**

— Ceux des affections vasculaires du fond d'œil.

3. **E.R.G. absents :**

— Rétinites pigmentaires,

— Choriorétinites myopiques au stade ultime,

— Hespéranopie essentielle.

4. **E.R.G. hypernormaux :**

— Stases veineuses,

— Névrites optiques,

— Oedèmes papillaires.

B) **Notre classification**

Nous avons pu constater, par conséquent, que nos expériences rentrent dans le cadre de ces résultats classiques. Résumons en effet ce que nous avons exposé :

1. **E.R.G. normaux :**

— Dans les affections oculaires extra-rétiniennes du segment antérieur et du tractus uvéal.

2. **E.R.G. normaux ou hypernormaux :**

— Dans les névrites rétrobulbaires,

— Les atrophies optiques,

— Les œdèmes papillaires.

3. **E.R.G. subnormaux :**

Les E.R.G. subnormaux peuvent être altérés uniquement dans leurs amplitudes, ou à la fois, dans leurs amplitudes et leurs temps de latence.

a) **E.R.G. subnormaux modifiés dans leurs amplitudes :**

Les ondes « a » et « b » sont altérées simultanément

— Dans les rétinites,

— La sclérose vasculaire rétinienne,

— Les dégénérescences séniles par capillarose,

— Les décollements de la rétine.

L'onde « a » est parfois seule affectée :

— Dans les lésions localisées uniquement à la région maculaire.

L'onde « b » peut être affaiblie isolément avec conservation d'une onde « a » anormale :

— Dans les choriorétinites traumatiques, myopiques au début,

— Dans les rétinites hypertensives et diabétiques.

b) **E.R.G. altérés à la fois dans leurs amplitudes et leurs temps de latence.**

L'amplitude des ondes « a » et « b » est diminuée et leurs temps de latence accrus, ainsi, bien souvent ,que leur durée dans les dégénérescences rétiniennes du type tapétorétinisenne.

4. **E.R.G. dominés par leur phase négative :**

— Dans une thrombose veineuse et un cas de rétinite angiospastique.

5. **E.R.G. absents :**

— Dans les rétinites pigmentaires,

— Les choriorétinites myopiques au stade terminal,

— Les décollements de la rétine avant intervention et après, en cas d'échec.

— Le glaucome absolu.

Nous avons fait quelques remarques intéressantes :

L'onde « a » est altérée fréquemment lorsqu'il existe

d'importantes lésions maculaires. Son altération peut alors être isolée, précoce, ou associée à un affaiblissement du potentiel « b ».

— Dans un cas de rétinopathie hypertensive avec grosses lésions maculaires, l'E.R.G. de la rétine centrale est plus faible que celui de la rétine périphérique.

— L'E.R.G. est d'autant plus affaibli que l'affection touche précocement et profondément les cellules visuelles proprement dites et bipolaires.

LA FREQUENCE CRITIQUE DE FUSION

Déjà Babel et J. Monnier, en 1947, écrivaient que l'étude de la F.C.F. a son importance, car elle peut être altérée, alors qu'aucune lésion ophtalmoscopique ni de l'E.R.G. n'est encore visible. C'est le cas dans :

— L'amblyopie toxique,

— Le glaucome,

— Le décollement rétinien.

1° Nous avons constaté que la F.C.F. est, en général, abaissée si l'E.R.G. est lui-même affaibli, c'est-à-dire dans toutes les maladies de la rétine et dans le glaucome.

2° Dans les affections des voies optiques :

— Chez un sujet normal, la F.C.F. est atteinte pour 25 à 30 éclairs par seconde;

— Dans les cas d'atrophie optique essentielle, elle est normale (25 E/S/ environ);

— Par contre, dans les névrites rétrobulbaires nicotino-éthyliques, elle est abaissée : 15 à 20 E/S/.

3. Enfin, nous avons entrepris une étude de la fréquence critique de fusion et de l'E.R.G. chez les névropathes.

L'E.R.G. est évidemment normal, mais la F.C.F. est en général très élevée : jusqu'à 40 et 50 éclairs par seconde, et ceci, même si l'E.R.G. est modifié par une altération rétinienne (Mlle A... myopie forte). Nous pouvons suggérer l'explication suivantes : La F.C.F. est due aux phénomènes inhibiteurs des potentiels bioélectriques rétiniens. Si ceux-ci sont altérés chez les névropathes, la F.C.F. est par cela même, accrue.

Il nous faut donc ajouter à l'étude de l'E.R.G. celle de la F.C.F. qui nous permettra de faire un bilan complet de l'activité bioélectrique des voies optiques.

TABLEAU XIV. — **Névropathes.**

NOMS	T.C. « a »	T.C. « b »	Durée « a »	Durée « b »	Amp. « a »	Amp. « b »	F. c. F.	Pincement	Conditionnement
Lev. Bl 25 guérie	E.R.G. normal			(Hoffner)			25	+	+
Q. 24 à 26 état dépressif.	30	75	20	110	20	220	20	+	+
Mlle A	E.R.G. de myope						50		
Mme La. ..	30	65	20	90	20	180	50		
Mlle Ro...	E.R.G.			normal		250	50		0
Moi. M. O.D.	33	75	20	100	25	220	40		
M. L. H. S.20	20	70	20	110	20	150	25		
Ag. diabét. insipide + anxiété	33	83	30	90	30	190	30		

Enfin, la présence ou l'absence de blocage des rythmes alpha pourra nous permettre d'affirmer l'intégrité ou l'atteinte des voies optiques centrales. Dans les altérations du champ visuel, il n'existe pas de réaction d'arrêt lorsqu'on excite le territoire aveugle.

CONCLUSIONS

L'électroretinographie est une technique d'exploration extrêmement riche du système optique rétino-cortical, aussi bien dans le domaine de la physiologie que dans celui de la pathologie.

Physiologie

Quatre vingt-dix sujets ont été soumis à l'examen. Environ 7.000 électrorétinogrammes ont été étudiés.

Appareillage :

L'électroencéphalographe,

Le stroboscope Varéclat dont le faisceau a été diaphragmé,

Un périmètre qui permet de mesurer l'angle d'incidence du faisceau lumineux.

Une électrode cornéenne et une frontale.

Technique :

Le malade est isolé en cage de Faraday. L'E.E.G. est enregistré au-dessous de l'E.R.G., en dérivations fronto-occipitales, mastoïdo et temporo-occipitale.

Les artéfacts ont été soigneusement étudiés.

Constantes techniques :

Pour obtenir un E.R.G. standard, le nôtre a été fixé sur les données suivantes :

— Adaptation du sujet pendant 15 minutes environ.

— Les qualités du stimulus lumineux :

Polychromatique,

Intensité : 0,13 lumen au niveau de la rétine pour l'intensité moyenne à 0,38 lumen pour l'intensité la plus forte, 0,10 comme intensité minima.

Durée : 10 millisecondes.

Fréquence : Un éclair par seconde.

Constantes physiologiques : L'E.R.G. comprend :

Un accident initial faible et rapide : « a » négatif,

Temps de latence, 10 à 20 msec;

Temps de culmination, 33 à 45 msec;

Durée, 20 msec (± 10);

Amplitude, 25 à 30 microvolts.

Une onde positive ample, accident principal de l'E.R.G. « b » :

Temps de latence : 35 à 50 msec;

Temps de culmination, 70 à 100 msec;

Durée, 90 à 110 msec;

Amplitude, 180 à 220 microvolts.

Une déflexion négative « b », qui n'est autre qu'un potentiel extra rétinien.

Une onde positive lente, inconstante « c ».

Les autres constantes électrorétinographiques sont :

La fréquence critique de fusion (20 à 30 éclairs par seconde).

Le temps rétino-cortical : 45 à 50 msec.

Le temps de latence de la réaction d'arrêt du rythme Alpha occipital, 50 à 150 msec. Cette réaction d'arrêt permet une étude théorique du champ visuel.

Variation physiologique des potentiels rétino-corticaux :

1° Selon les conditions d'adaptation : l'obscurité accroît le potentiel « b » et diminue l'onde « a ».

2° Selon la longueur d'onde du stimulus lumineux : l'amplitude du potentiel « b » croît du violet au vert (maximum vers 0,550 mu) et décroît dans le jaune, pour être presque nulle à la lumière rouge.

Si l'on cherche, au prix d'une augmentation considérable de l'intensité du stimulus lumineux, a obtenir en rouge des E.R.G. d'amplitude normale, le temps de culmination de l'onde « b » diminue et l'amplitude de l'onde « a » augmente. Sur l'E.E.G., le rythme Alpha est plus accusé en lumière monochromatique. En lumière verte, il est de basse amplitude et d'amples bouffées bien synchronisées apparaissent de façon sporadique, ininterrompues par des blocages d'assez longue durée. En lumière jaune, il est de plus haute amplitude de manière quasi constante, mais, les bouffées qui apparaissent de façon sporadique sont moins belles qu'en lumière verte.

3° La mydriase réflexe que l'on obtient en provoquant une douleur, accentue l'E.R.G.

Pathologie

Les conclusions que nous avons retirées de l'étude de l'E.R.G. en pathologie, sont conformes à celle des auteurs classiques. Cependant, un certain nombre de faits nouveaux ont été observés.

1° **Classification :** (celle de nos E.R.G. anormaux est comparable à celle de Karpe).

Les E.R.G. sont normaux ou supernormaux dans :

Les affections extra rétiniennes,

Les affections du nerf optique.

Les E.R.G. sont subnormaux dans :

Les rétinites et les choriorétinites,

Les cataractes,

Le glaucome,

Les dégénérescences rétiniennes.

Les E.R.G. sont dominés par la phase négative dans :

Les tromboses veineuses,

Les troubles circulatoires rétiniens.

Les E.R.G. sont absents dans :

Les rétinites pigmentaires,

Les choriorétinites myopiques au stade de terminaison,

Les décollements de la rétine.

2° **Valeur de l'E.R.G.**

a) Dans les affections extra-rétiniennes :

Cataractes : Un E.R.G. très affaibli est un élément de mauvais pronostic.

Glaucomes : L'E.R.G. n'a aucun valeur au point de vue diagnostic et pronostic. Il est altéré tardivement alors que la fonction visuelle est déjà très compromise.

Uveites postérieures : Un E.R.G. anormal indique une participation rétinienne globale au processus pathologique.

Névrites rétrobulbaires : L'onde « a » est affaiblie, l'onde « b » est accrue dans l'amblyopie nicotino-éthylique. C'est l'illustration d'un fait de physiologie, observé dès les premières expérimentations de l'effet de la nicotine et de l'alcool sur les potentiels rétiniens.

b) Dans les altérations de la rétine, un E.R.G. anormal signe une atteinte profonde et étendue des cellules rétiniennes.

L'E.R.G. est touché précocement dans les rétines pigmentaires, les dégénérescences rétiniennes juvéniles et séniles. son affaiblissement précède la baisse d'acuité visuelle et, dans certains cas, les signes ophtalmoscopiques de la maladie.

L'E.R.G. est touché plus tardivement dans les choriorétinites myopiques, traumatiques, dans les rétinites diabétiques, brightiques, de l'hypertension artérielle. Son altération est un élément de pronostic facheux, car il signe l'atteinte globale et généralement irréversible de la rétine.

Signalons que les potentiels rétiniens sont très modifiés dans les troubles de la circulation rétinienne. Ils permettent de suivre l'amélioration sous l'effet du traitement.

L'E.R.G. est absent dans les décollements de la rétine avant l'intervention. Après celle-ci, dans les cas où l'acuité visuelle remonte et où la rétine est réappliquée, l'E.R.G. réapparait.

Presque toutes les modifications importantes de l'E.R.G. portent sur le potentiel « b »; mais, l'onde « a » est accrue dans les troubles circulatoires. Inversement, elle est diminuée dès le début dans les affections maculaires.

c) L'E.R.G. permet le diagnostic différentiel entre les atrophies papillaires d'origine rétinienne et suprarétiniennes.

3° La F.C.F. est basse dans l'amblyopie toxique élevée chez les névropathes.

4° La réaction d'arrêt du rythme Alpha.

Sa présence permet de dépister, dans l'étude du champ visuel, une simulation ou un rétrécissement d'ordre pithiatique.

Telles sont les principales conclusions que l'on peut retenir de ce travail. Tout n'est pas dit en matière d'électrorétinographie; le terrain est neuf et mérite d'être exploré. Il est encore trop tôt pour affirmer que l'E.R.G. prendra l'extension de l'E.E.G. et de l'E.C.G. et atteindra leur valeur clinique; cependant, même si cette valeur n'était pas atteinte, il n'en ressort pas moins que l'E.R.G. est appelé à rendre de grands services dans l'étude de la physiologie et de la physiopathologie de la rétine et des voies optiques.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu le Doyen,
le 8 Juillet 1952,
PORTMANN

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
BEAUVIEUX

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 11 Juillet 1952.
Le Recteur,
G. DELAGE

BIBLIOGRAPHIE

1° L'E.R.G. dans la série animale. ,

Bibliographie complète dans les ouvrages suivants :

1. Granit : « Sensory mechanisms of the Retina » with an appendix on electroretinography. By Ragnar Granit, m. D. director of the Nobel Institute for neurophysiology, Professor of neurophysiology, The Royal Caroline Institute, Stockholm (Oxford Universite Press. London 1947) p. 357-391.

2. Kohlrausch (A.) : Electrishe Erscheinnugen am Auge in Hdb. d. norm. u. pathol. physiol. Bethe Bergmann, 1931, 12 nov. : 1393-1496.

3. Kohlrausch (A.) : Die electrischen Vörgange im Schorgan. Kurzes Hbd. d. ophtalm. Schieck u. Brückner 1932 e : 118-171.

4. Schaeffer (H.) : Elektrophysiologie II. Die Elektrophysiologie Gesichtssiness, Wien, F. Deuticke 1942 : 193-232.

2° L'E.R.G. chez l'homme et les potentiels bioélectriques rétiniens.

5. Adrian (E.D.) : Rod and cone response of the human eye. Nature, 1944, 154 : 361-362.

6. Adrian (E.D.) : The electric response of the human eye. J. Physiol. 1945, 104 : 84-104.

7. Babel et Monnier (J.) : Contrôle objectif de la fréquence critique de fusion par l'électrorétinographie. LVI[e] Congrès de la Société française d'ophtalmologie, Paris 22-26 mai 1949, Bulletin de la Société française d'ophtalmologie Masson 1949, p. 333-338.

8. Bartley-Bishop : Relation of intensité and duration of brief retinal stimulation by light to the electrical response of the rabbit. American Journal of Physiology 108 : 397, 1934.

9. Beauvieux (J.), Bessiere (Ed.), Faure (J.), et Mme Chabot (J.) : Technique d'enregistrement des potentiels rétiniens. L'E.R.G. normal chez l'homme. Applications cliniques. *Bulletin des Sociétés d'ophtalmologie de France*, novembre 1951, pp. 852.857.

10. Beauvieux (J.), Bessiere (Ed.), Faure (J.), et Mme Chabot : Applications de l'électrorétinographie clinique. Société d'oto-neuroophtalmologie du Sud-Ouest, Bordeaux, réunion du 20 octobre 1951.

11. Bernhard (C.-G.) : Contribution to the neurophysiology of the optic pathways. *Acta physiol. Scand.*, 1940-1 : suppl. 1.

12. Bœhm (F.), Siggs et Monnier (M.) : Elektroretinographische untersuchnugen am wachen Meerschweinchen. *Helv. Physiol. Acta*, 19433-2, 481-483.

13. Chalvignac (André) : Application de l'électrorétinographie clinique. Thèse Paris, 1951.

14. Cobb (N.) : Forme et latence de la réponse corticale de l'homme à l'éclairement de la rétine II[e] Cong. Electroencéphalographie Paris, 1-3 sept. 1949.

15. Cooper (S.), Creed (R.-S.) et Granit (R.). : A note on the retinal action potential of the human eye. *J. physiol.*, 1933-79 : 185-190.

16. Cruikshank (R.-M.) : Human occipital brain potentials as affected by intensity duration variables of visual stimulation. *J. Exp. psychol.*, 1937, 21, 625-641.

17. Denier (A.) (Dr) (La Tour du Pin) : Photo-choc et électrorétinographie. Journées internationales de la lumière, Paris, 25-29 sept. 1951.

18. Dewar (J.) : The physiological action of light. *Nature*, 1877, 15 : 433-435, 453-454.

19. Dodt (E.) : Recherches électrorétinographiques pour analyser le phénomène de scintillement dans l'œil humain. 57e réunion de la Société allemande d'ophtalmologie de Heidelberg, 1951.

20. Dollfuss (M.-A.) : L'électrorétinographie suivant la technique du Professeur Karpe, de Stockholm. *Bulletin des Sociétés d'ophtalmologie de France*, 1949, n° 7, pp. 767-782.

Dollfuss (M.-A.), S. Krauthamer et A. Chalvignac. — Note préliminaire sur un nouvel appareil de rétinographie et ses résultats. *Bulletin des Sociétés d'ophtalmologie de France*, juin 1951, pp. 627-635.

22. Dollfuss (M.-A.) et André Chalvignac : L'électrorétinographie et ses applications à la clinique. *Semaine des Hôpitaux*, n° 32, 1952, pp. 1.325-1.334.

23. Dœsschate (J.), M.-A. Brown et H.-A. Van Der Velden : Excitation électrique de l'organe visuel. Soc. néerlandaise d'ophtalmologie, 118e réunion 10 et 11 décembre 1949 à Rotterdam. Analyse in *Annales d'oculistique*, 1951, V. 184, f. 5, p. 459.

24. Euzieres (J.), Passouant (P.) et Cazaban (R.) : Temps objectifs de fusion et excitations lumineuses doublées en électrorétinographie. *Annales d'oculistique*, Vol. 184, n° 10, oct. 1951, pp. 865-877.

25. Faure (J.), Mme Chabot (J.) et F. Dutertre : Technique d'enregistrement des potentiels rétiniens. L'électrorétinogramme normal chez l'homme. Ses variations physiologiques. Soc. O.N.O. du Sud-Ouest, Bordeaux, 20 octobre 1951.

26. Faure (J.), Mme Chabot (J.) et F. Dutertre : Electrorétinogramme et électroencéphalogramme concomitants. Mesure du temps rétino-cortical. Soc. O.N.O. du Sud-Ouest, Bordeaux, 20 octobre 1951

27. Faure (J.), Mme Chabot (J.) et F. Dutertre : De l'étude des potentiels bioélectriques rétiniens. Perspectives physiologiques. Applications cliniques. Société d'électroencéphalographie, Paris, 6 décembre 1951.

28. François (J.) : Premiers essais d'électrorétinographie clinique. S.B.O. 25-11-1951 et *Annales d'oculistique*, 1952, n° 3, vol. 185, pp. 255-268.

29. Galifret (Y.) : Electrophysiologie de l'œil. *Ann psychol.*, 47-48, 1946-1947, parue en 1949, pp. 255-276.

30. Gastaut (H.) : Enregistrement sous-cortical de l'activité électrique spontanée et provoquée du lobe occipital humain. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 1949, vol. 1, n° 2, p. 205.

31. Granit (R.) : Isolation of components in the retinal action potential of the decerebrate dark adapted eat. *J. physiol.*, 1932, 76, I.P.

32. Granit (R.) : Sensory mechanisms of the Retina, with an appendix on electroretinography. London, New-York, Toronto, 1947, *Oxford University Press*, 412.

33. Granit (R.) : L'inhibition rétinienne. *Rev. gén. Sciences*, 55, 3 juin 1948, pp. 52-62.

34. Granit (R.) et Tansley (K.) : Bâtonnets, cônes et la localisation de l'inhibition pré-excitatoire dans la rétine des mammifères. *J. of. physiol.*, 107, 1948, pp. 54-66.

35. Groppel (F.), Haass (F.) et Kohlrausch (A.) : Aktions-ströme und Gesichtsempfindungen des menschlichen Auges. *Z. Sinnes-physiol.*, 1938, 67, 207-226.

36. Hartline (H.-M.) : The electrical response to illumination of the eye in intact animals, including the human subject and in decerebrate preparations. *Amer. J. physiol.*, 1925, 73, 600-612.

37. Henkes (H.-E.) : L'E.R.G. dans la thrombose de la veine centrale de la rétine. *Soc. néerlandaise d'opht. in ophth.*, 121, 1er janvier 1951, pp. 45-46.

38. Henkes (H.-E.) : L'électrorétinogramme dans le glaucome. Soc. néerlandaise d'ophtalmologie, 118e réunion, 10 et 11 décembre 1949, à Rotterdam. Analyse in *Annales d'oculistique*, 1951, v. 184, f. 5, p. 459.

39. Henkes (H.-E.) : Introduction à la clinique électrorétinographique. *Nederl. Tijdschn. Geneesk.*, 93, 1er oct. 1949, pp. 3.416-3.423

40. Henkes (H.-E.) : Applications cliniques de l'életrorétinographie, Soc. néerlandaise d'opht., 115e séance, 11-12 déc. 1948, *Opht.* 119, 3, 1950, pp. 163-164.

41. Henkes (H.-E.) : L'électrorétinographie appliquée aux troubles de la circulation rétinienne et choroïdienne. Rgo 6-1950, p. 732 et *Annales d'oculistique*, 184, f. 1, 1951, pp. 87-88.

42. Howell's : Text brook of physiology. *Philadelphia and London*, 1946, pp. 477 à 479.

43. Jayle (G.-E.), Ourgaud (A.-G.) et Mlle Stàumm : De l'intérêt de l'électrorétinographie comme test d'exploration de la sensibilité rétinienne dans les atrophies optiques complètes. *S.O.P.*, 20 janvier 1951, *Archives d'ophtalmologie*, 1951, n. p. 176.

44. Jayle (G.-E.), Gastaut (H.), Ourgaud (A.-G.) et Mlle Staumm : Utilisation de l'électrorétinographie comme test d'exploration fonctionnelle de la rétine. *Bulletin des Soc. d'opht. de France*, 1951, n° 1, pp. 51 à 54.

45. Jasper (H.-M.) : Cortical excitatory state and synchronismus in the control of bioelectrical autonomous rhythms. *Cold Spring Harbor Symp. Quant biol.*, 1936, 4, 300-338.

46. Jasper (H.-M.) et Cruikshank (R.-M.) : Electro-encephalography 3 II : visual stimulation an the after image as affecting the occipital alpharhythm. *J. gen. psychol.*, 1937, 17, 29-48.

47. Kʜan (R.-H.) : et Lœwenstein (A.) : Das Elektroretinogramm Graefe's. *Arch Ophtalm.*, 1924, 114, 304-331.

48. Karpe (G.) : The basis of clinical electroretinography. *Acta ophtal. Kbh*, 1945, suppl. 24 1-118.

49. Kàrpe (G.) : Appareillage et méthode de prise clinique d'électrorétinogramme. *Documenta ophtalmologica*, vol. 2, 1948, W. Jemk, éditeur, La Haye, pp. 268.-279.

50. Karpe (G.) : Diagnostic précoce de la sidérose rétinienne par l'emploi de l'électrorétinographie. *Documenta ophtalmologica*, t. II, 1948, pp. 277-296. Analyse in *Annales d'oculistique*, 1949, vol. 182, p. 726.

51. Karpe (G.) : L'électrorétinogramme dans le décollement de la rétine. *Acta opht.*, v. 26, f. 2, p. 267. Analyse in *Annales d'oculistique*, 1949, vol. 182, p. 551

52. Karpe (G.) : Electrorétinographie clinique. Ophtalmological Soc. of the United Kingdom, 1949.

53. Karpe (G.) : L'électrorétinographie clinique : ses possibilités et ses indications. *Nord. medical* (Stockholm), 39-34, 20 août 1948, pp. 1.519-1.522.

54. Karpe (G.) et Tansley (K.) : Les relations entre les changements dans l'électrorétinogramme et la courbe d'adaptation subjective à l'obscurité. *J. of physiol.*, 107, 27 juin 1948, pp. 272-279. Rg. 0 3-1950, p. 408.

55. Kohlrausch (A.) : Elektrische Erscheinnugen am Auge Hbd. norm. path. Physiol. Bethe Bergmann, 1931, 12-2, 1.394-1.396.

56. Kohlbrausch (A.) : Die elektrische Vorgange im Schorgan Kurzers Hbd. ophtal. Schieck u. Bröhner, 1932, 2, 118-171.

57. Kluyskens (J.) : Etude électroencéphalographique du champ visuel (note préliminaire). *S.B.O.*, 28 nov. 1949.

58. Kluyskens (J.) et Titeca (J.) : Etude électroencéphalographique du champ visuel. Soc. électroencéphalographie de langue française, 4 mai 1949. *Revue neurologique*, 816-6-1949, p. 519.

59. Leydhecker : L'électrorétinogramme chez les glaucomateux. *Bull. Hop.*, 34, 355, 1950.

60. Magitot (A.) : Premiers essais cliniques d'électrorétinographie. *Annales d'oculistique* 1947, n° 3, p. 169-177. Physiologie oculaire clinique, Paris, Masson, 1946.

61. Maione : Importance, possibilités et limites de l'enregistrement dans un but clinique, des courants électriques d'action de l'appareil visuel. *Sistema nervoso* (Milan), 1-1-1949, pp. 65-73.

62. Mayer-Schwiclerath (G.) : Excitabilité électrique différente des fibres nerveuses rétiniennes centrales et périphériques. LVI[e] Congrès de la Soc. allemande d'opht. (Munich), 18-20 sept. 1950.

63. Miles (Paul) : Les champs de fréquence critique de fusion dans le glaucome. *Arch. of. oph.*, 43, 661-1950. Analyse in *Annales d'oculistique*, 1950, v. 183, f. 9, p. 811.

64. Monnier (M.) : *a*) L'E.R.G. chez l'homme. C.R. Soc, Biol,, Paris, 1946, 140, 231-233

65. Monnier (M.) : *b*) Les manifestations électriques consensuelles de l'activité électrique rétinienne chez l'homme (électrorétinographie binoculaire). *Experientia*, 1946, 2, 190-191.

66. Monnier (M.) : L'E.R.G. de l'homme, 17 th. Internat. Physiol. Congress; Abst of. comm 1947, 201-202.

67. Monnier (M.) et Amsler (M.) : Examen objectif de la fonction rétinienne par l'électrorétinogramme dans un cas de rétrécissement concentrique du champ visuel. *Ophtalmologica acta* (Basel), 1945, 110, 225-245.

68. Monnier (M.) et Bœhm (F.) : Objektivierung der Lichtrezeption in der wetzhant durch das Elektroretinogramm beim Menschen. *Helv. Physiol. Acta*, 1945, 3-C, 39-51.

69. Monnier (M.) et Bœhm (F.) : Lichtempfindungen und bioelektrische Erscheinungen der Netzhaut auf Licht reize beim Menschen. *Schw. med. Wschr.*, 1946, 76, 161.

70. Monnier (M.) et Bœhm (F.) : *a*) Prüfung der leistnugs fâhigkeit des osptischen systems durch kombinierte Elektroretinographie und Elektroencephalographie bein Menschen. *Helv. physiol. Acta*, 1947, 5, C 34-C 35.

71 II[e] Congrès d'électroencéphalographie, Paris ,1-3 sept. 1949. gramm des Menschen. I. Perimetrische Elektroretinographie. *Helv. physiol. Acta*, 1947, 5, 205-224.

72. Monnier (M.) et Jeanneret (R.-L.) : Contrôle objectif de la conductibilité des voies optiques centrales par l'électrorétinographie et l'électroencéphalographie combinées. *Ophtalmologica*

acta (Basel), 1947, 113-1-11.

73. Monnier (M.) : L'électrorétinogramme de l'homme. Electroencéphalography and clinical neurophysiology, 1949, vol. 1.401, pp. 87-108.

74. Monnier (J.) : Bases physiologiques de l'électrorétinographie. *Bulletin des Sociétés d'ophtalmologie de France*, 1949, 408, p. 755.

75. Monnier (M.) : Temps rétinien, temps rétino-cortical, latence de la réaction motrice et de la réaction d'arrêt chez l'homme. II Congrès d'électroencéphalographie, Paris, 1-3 sept. 1949.

Monnier M. — M.D. and H.J. Hufs Schmidt. M.D. Electrorétinography with basal lead and without corneal electrode. Electroencéphalography and clinical neurophysiology. May 1951, vol. 3, number 2, pp. 241-244.

77. Remond (A.) : Stimulation photique intermittente et électroencéphalographie. XVIII[e] Congrès intern. physiol., 16-18 août 1950.

78. Riggs (L.-A.) : Continuous and reproducible records of the electrical activity of the human retina. *Proc. Soc. Exp. biol. et med.*, 1941, 48, 204-205.

79. Riggs (L.-A.) et Johnson (E.-P.) : Les réponses électriques de l'œil humain. *J. of exper. psychol.*, 39-4-49, pp. 415-424.

80. Sachs (E.) : Die Aktionsströme des Menschlichen Auges, ihre Beziehung in Reiz und Empfrindung. *Klin. Wschr.*, 1929, 136-137.

81. Tansley (K.) : Electrophysiologie de la rétine (revue générale). *Opht. Lit.*, 2-4-1949, pp. 382-398.

82. Thiry (S.) : Caractères de la réponse occipitale à un éclair lumineux isolé chez l'homme. *Rev. méd. Liège*, 5-15 mai 1950, pp. 255-256.

83. Verinio-Mattila (B.) : L'E.R.G. clinique. La différence entre l'E.R.G de l'homme et celui de la femme *Acta ophtalmologica*, Copenhague, 29-1-1951, pp 25-32.

84. Walter W. Grey : The technique and application of electroencephalography. *J. neurol. psychiat.*, 1938, 1, 359-385.

85. Walter W. Grey, Dowey (V.-J.) et Shipton (H.) : Analysis of the electrical respons of the human cortex to photic stimulation. *Nature*, 1946, 158, 540-541.

86. Weeckers et Roussel : La modification de la fréquence critique de fusion après guérison chirurgicale du décollement rétinien. *Opht.*, vol. 116, n° 5, pp. 296, 1948.

87. Wueff (W.-J.) : La réponse électrique de l'œil de la grenouille à un éclairement prolongé. *J. cell. and Comp. Physiol.*, 32, 194, D. pp. 31-43.

88. Wirth (A.) : Quelques observations cliniques d'électrorétinographie. *Soc. oft. Lombarda*, 4 nov. 1950.

89. Walters (J.-W.) : Electrorétinographie chez les animaux d'expérience. *Brit. J. opht.*, 34, 1-1950, pp. 1-15

90. Zetterstom (Brigitta) : L'électrorétinogramme en clinique. *Acta opht.*, t. 9, 295, 1951.

TABLE DES MATIERES

Introduction et Historique 11

Première partie. — Physiologie 15

Rappel histologique 16

Electrophysiologie de la rétine 19

L'Electrorétinographie chez l'homme 29

Deuxième partie. — Applications cliniques 69

L.E.R.G. dans les affections extra-rétiniennes 71

L'E.R.G. dans les altérations pathologiques de la rétine. 86

Classification des E.R.G. en pathologie 114

Conclusions 117

Bibliographie 125